Nr. 1 LUTY 1935 ROCZNIK VIII.

LEKARZ KOLEJOWY

KWARTALNIK

ORGAN ZRZESZENIA LEKARZY KOLEJOWYCH RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ

Redaktor: Dr. med. J. MAZUREK Administrator: Dr. med. W. GRONOWSKI



Druk. L. Mioduszewski, Warszawa, Złota 45. Tel. 247-94.

LEKARZ KOLEJOWY

Nr. 1 LUTY 1935 Rok VIII

Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w przemianie węglowodanowej

Doc. Dr. PIOTR DEMANT

Układ siateczkowo-śródbłonkowy budzi coraz większe zainteresowanie. Powodem tego jest rola, jaką on odgrywa w różnych czynnościach ustroju. W skład układu siateczkowo-śródbłonkowego wchodzą komórki śródbłonkowe i siateczkowe śledziony i gruczołów chłonnych, komórki śródbłonkowe szpiku kostnego, komórki ścienne Browicz-Kupfera oraz komórki tkanki łącznej rozgałęzione, t. zw. polyblasty Maximowa lub histiocyty Japończyków. Komórki te, pochodzenia mesenchymalnego, odznaczają się wielopostaciowością i należą do składowych części układu, który Aschoff nazwał układem siateczkowo-śródbłonkowym. Do układu tego według Lubarsch'a należą pozatem pewne komórki grasicy i trzustki oraz komórki wrzecionowate około-naczyniowe jąder i nerek. Wszystkie te komórki tworzą swojego rodzaju syncytium o dużej ekspansji; w postaci monocytów występują one we krwi Charakteryzuje je jedność biologiczna: zdolność wiązania pewnych barwików. Oprócz barwików układ siateczkowo-śródbłonkowy adsorbuje również metale koloidowe.

W ścisłym związku z własnością układu siateczkowo-śródbłonkowego zatrzymywania ciał obcych znajduje się zagadnienie t. zw. blokady czyli wyłączenia układu siateczkowo-śródbłonkowego z czynności ustroju. Pierwotnie przypuszczano, że wskutek nagromadzenia w komórkach ciał obcych powstaje czysto mechaniczna przeszkoda dla prawidłowej czynności układu. Przypuszczano również, że układ siateczkowo-śródbłonkowy, zablokowany pewnem ciałem, nie jest w stanie wchłonąć jeszcze innych ciał. Podobne, czysto mechaniczne, ujęcie dawnego zjawiska jest zbyt prymitywne, wobec czego nie mogło ostać się zbyt długo. Zbyt dużo faktów przeczy temu. Przedewszystkiem stwierdzono mikroskopowo, że domniemanej blokadzie nie tylko nie odpowiada istotne wypełnienie komórek danem ciałem, lecz, że komórki, niby zablokowane, bynajmniej nie są pozbawione możności wchłaniania jeszcze innych ciał. Seifert np. widział u morskich świnek i myszy w tych samych komórkach (układu siateczkowo-śródbłonkowego) jednocześnie: błękit izaminy, kollargol i barwik żelaza. Istnieje zatem możność magazynowania wielorakiego.

Szereg autorów wykazał pozatem, że t. zw. blokada może nawet potęgować magazynowanie ciała koloidowego, wprowadzonego później dodatkowo jeszcze do ustroju. Ten na pierwszy rzut oka paradoksalny fakt tłumaczy się tem, że wprowadzone ciało koloidowe, gromadząc się spocżątku w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, pobudza go do wzmożonej czynności. Powiększona wskutek tego powierzchnia układu siateczkowo śródbłonkowego wzmaga adsorbcję zawiesin koloidowych, wprowadzonych następczo. Blokada istotna może mieć miejsce jedynie po usunięciu śledziony—narządu, będącego głównym ośrodkiem układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wyłączenie czynnościowe sumuje się wtedy z wyłączeniem mechanicznem części układu siateczkowo-śródbłonkowego w ustroju.

Było do przewidzenia, że potężny wpływ gruczołów dokrewnych i układu autonomicznego na cały ustrój nie ominie również i układu siateczkowo-śródbłonkowego. Charakter tej zależności rzuca jednocześnie nieco światła i na unerwienie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Już oddawna wiadomo, że tarczyca sprzyja fagocytozie bakteryj i że w ustroju, pozbawionym tarczycy, żerność komórek jest znacznie upośledzona. Stwierdzono nadto, że tyreoidyna wogóle przyśpiesza znikanie ze krwi substancyj wstrzykniętych. Ponieważ usuwanie tych ciał odbywa się za pośrednictwem układu siateczkowo-śródbłonkowego, to z tego wynika również, że hormon tarczycy wzmaga działalność układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Pozatem Papilian i Jianu u królików, którym wielokrotnie podawano karmin litowy, drażnili układ współczulny adrenalirą, a pilokapiną układ przywspółczulny. Po 5—7 dniach stwierdzono histologicznie, że podrażnienie tak jednego, jak i drugiego układu wzmaga zdolność żerną układu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, wątroby i szpiku. Pod wpływem podrażnienia układu współczulnego następuje rozrost komórek Browicz Kupfera, komórek siateczki śledziony i szpiku; podrażnienie układu przywspółczulnego powoduje głównie rozrost śródbłonka. Jak ustalono, udział układu siateczkowo śródbłonkowego w przemianie materji jest dość znaczny i wielostronny, zaznacza się on w przemianie białkowej, lipoidowej, w gospodarce wodnej oraz w przemianie żelaza i hemoglobiny.

Obecnie interesuje nas rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w przemianie węglowodanowej, t. j czy między układem siateczkowo-śródbłonkowym z jednej strony, a gospodarką węglowodanową z drugiej istnieje jakiś związek. W tym celu w doświadczeniach własnych wprowadziliśmy dożylnie psom srebro koloidowe. Wskutek szczególnego powinowactwa układu siateczkowo śródbłonkowego do wychwytywania z krwiobiegu ciał obcych, komórki układu magazynują wprowadzone srebro. Jeżeli układ bierze jakikolwiek udział w przemianie węglowodanowej, to wprowadzone srebro musiałoby wpłynąć na poziom cukru we krwi. Istotnie, odnośne badania wykazały, że po wprowadzeniu srebra koloidowego wystąpiło przecukrzenie krwi, sięgające do 65%. Najwyższy poziom cukru w większości przypadków uwydatniał się w 1½—2 g., niekiedy już w ½ g.

Powtórne podanie srebra temu samemu psu wpływało również na poziom cukru we krwi. Okazało się, że niezależnie od odstępów czasu, w jakich były przeprowadzone doświadczenia, krzywa wahań w tych przypadkach odpowiadała krzywej, otrzymanej po pierwszem podaniu srebra. Podane srebro koloidowe powoduje również nieznaczną hydremję. W tych warunkach otrzymane liczby dla poziomu cukru we krwi jeszcze bardziej podkreślają wysokość hiperglikemji.

W dalszych badaniach należało oczekiwać, że jeżeli przejściowe przecukrzenie krwi w następstwie wprowadzenia srebra koloidowego jest zależne od układu siateczkowo-śródbłonkowego, to usunięcie śledziony, jako narządu, zawierającego pokaźną część układu, musi spowodować zmiany zbliżone; z drugiej zaś strony podanie srebra psom, pozbawionym śledziony, nie powinno pociągnąć za sobą większego przecukrzenia. Istotnie spostrzeżenia własne, jak i innych autorów,

wykazały, że usunięcie śledziony powoduje stałe podniesienie się poziomu cukru we krwi psów operowanych.

Psy, pozbawione śledziony, aby utrzymać swoją wagę, zużywają więcej pokarmu niż psy normalne. O ile psy z wyciętą śledzioną nie otrzymują większych ilości pożywienia, to tracą na wadze i giną. Jak reagują psy, pozbawione śledziony na podanie srebra? Okazuje się, że przecukrzenie krwi u tych zwierząt w porównaniu z przecukrzeniem, spowodowanem usunięciem śledziony, wzmaga się tylko nieznacznie, a niekiedy pozostaje bez zmiany. Gdy podamy cukier z paszą lub dożylnie tym zwierzętom przed i po usunięciu śledziony, to przecukrzenie krwi bardziej wzmaga się u zwierząt bezśledzionowych. Gdy uwzględnimy nadto, że po usunięciu śledziony zwiększa się ilość wody krążącej, co niezawodnie obniża poziom cukru we krwi, to przecukrzenie pośledzionowe w rzeczywistości jest znacznie wyższe.

Doświadczenia te dowodzą niezbicie, że przecukrzenie krwi w następstwie dożylnego wprowadzenia srebra koloidowego znajduje się istotnie w związku przyczynowym z układem siateczkowo-śródbłonkowym, pozatem wynika z nich, że śledziona bierze udział w przemianie węglowodanowej.

Jakiż tedy jest mechanizm powstawania hiperglikemji w następstwie podanego srebra? Nie ulega wątpliwości, że niezbędnym surowcem do powstawania przecukrzenia krwi jest glikogen wątroby. Zatem efekt podania srebra byłby tem większy, im więcej glikogenu nagromadzi się w wątrobie. Całkowite zaś wyczerpanie zapasu glikogenu w ustroju nie powinnoby pociągnąć za sobą przecukrzenia krwi pomimo podania srebra. Wyjaśnienie tej sprawy nie może nastręczyć większych trudności, gdyż posiadamy cały szereg czynników, przy pomocy których możemy chwilowo pozbawić ustrój zapasów glikogenu. Do takich czynników należą w pierwszym rzędzie głodzenie, florydzyna i adrenalina. Wyniki, otrzymane w doświadczeniach z głodzeniem, florydzyną i adrenaliną są zupełnie zgodne, o ile chodzi o istotę danego zagadnienia. Doświadczenia te wykazują niezbicie, że pozbawienie ustroju zapasu glikogenu, niezależnie od sposobu, jakim zbliżamy się do tego celu, w znacznym stopniu zmienia wyniki posrebrowego przecukrzenia krwi. Zamiast hiperglikemji, jaka występuje po podaniu srebra koloidowego u psów normalnych, w warunkach przytoczonych doświadczeń nie otrzymujemy przecukrzenia wcale lub tylko nieznaczne. Gnoiński stwierdził, że w 4 godz. po dożylnem po-

daniu srebra koloidowego psom — glikogen wątroby ulega zmniejszeniu od 40 do 80%, natomiast glikogen mięśni nie ulega wybitniejszym wahaniom. Po usunięciu śledziony ilość glikogenu wątroby zmniejsza się, a w mięśniach nie ulega wahaniom (Murao).

Również i gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem biorą udział w przecukrzeniu posrebrowem. Psy pozbawione tarczycy zupełnie nie reagują na srebro koloidowe, pomimo wzmożonych zapasów glikogenu (Goebel).

Jeżeli jednak takie psy przez kilka dni otrzymują w paszy sproszkowaną tarczycę, to srebro koloidowe powoduje u nich przecukrzenie krwi, dochodzące do 90%. Jak wynika z przytoczonych doświadczeń, zapasy glikogenu w wątrobie, nieodzowne do powstawania przecukrzenia posrebrowego, odgrywają w takowem rolę bierną, w przeciwieństwie do czynnej roli tarczycy w danem zjawisku. U psów insulinizowanych przecukrzenia posrebrowego nie stwierdzono, psy insulinizowane zachowują się w tym wypadku jak zwierzęta, pozbawione glikogenu. Wreszcie u psów pozbawionych nadnerczy dożylne podanie srebra koloidowego nie daje przecukrzenia; wynika z tego, że po podaniu srebra cukier we krwi zachowuje się podobnie jak po ukłuciu ośrodka cukrowego u zwierząt z usuniętemi nadnerczami lub po przecięciu gałązek n. trzewnego, dochodzących do nadnerczy.

Niewystępowanie przecukrzenia u psów pozbawionych tarczycy lub nadnerczy, wybitne przecukrzenie u psów beztarczycznych, zjawiające się po podaniu tarczycy z paszą — uwydatnia wybitne znaczenie układu współczulnego w przeczuleniu posrebrowem. Dalszem potwierdzeniem roli układu współczulnego w powstawaniu przecukrzenia posrebrowego mogą służyć doświadczenia z ergotaminą i atropiną. Ergotamina hamuje przecukrzenie krwi po dożylnem podaniu srebra koloidowego; wpływ jej zaznacza się tem wyraźniej, im większe było poprzednio przecukrzenie po podaniu srebra. Już z tych doświadczeń z ergotaminą, posiadającą powinowactwo do układu współczulnego, wynika, że w wymienionem przecukrzeniu krwi bierze udział układ współczulny.

Doświadczenia z atropiną miały na celu wykazanie, że przecukrzenie krwi po dożylnem podaniu srebra koloidowego nie zależy od układu przywspółczulnego. Po atropinie, w zależności od dawki, jak też od stanu napięcia układu przywspółczulnego, otrzymaliśmy częściowe lub całkowite porażenie tegoż układu. Wprowadzone dożylnie srebro koloidowe wzmagało poatropinowe przecukrzenie krwi, czyli

i w tych doświadczeniach zaznaczyła się zależność przecukrzenia krwi od układu współczulnego. Dane te uzupełniają badania krzywych ciśnienia krwi (Venulet), dokonane na psach. Z doświadczeń tych wynika, że w $1^1/_2$—$2^1/_2$ g pod dożylnem podaniu srebra koloidowego adrenalina wywołuje stan skrajnej sympatykotonji wobec zupełnego braku fazy wagotonicznej.

Srebro koloidowe, podane dożylnie psom normalnym, pobudzając układ współczulny, najprawdopodobniej jego zakończenia w komórkach układu siateczkowo śródbłonkowego, wzmaga czynność wydzielniczą substancji chromochłonnej nadnerczy czyli zwiększa zawartość adrenaliny w krwiobiegu, następstwem czego jest przecukrzenie krwi.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Świętego Ducha w Warszawie
Ordynator Dr. med WACŁAW KOWALSKI
i z Instytutu Roentgenologicznego Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik Dr. M. ZALESKI

Dwa przypadki wrodzonego ubytku w przegrodzie międzykomorowej u chorych ze zmianami zastawki dwudzielnej*)

Dr. med. TADEUSZ RASZKE
Asystent Oddziału
i Dr. WŁ. TRZETRZEWIŃSKI
Asystent I Instytutu Roentgenologicznego

Wady wrodzone serca u dorosłych spotyka się dość rzadko. Przedstawiają one duże trudności rozpoznawcze, szczególniej kiedy są powikłane innemi wadami, dlatego też zdecydowaliśmy się przedstawić dwa przypadki wrodzonej wady serca pod postacią ubytku w przegrodzie międzykomorowej u chorych z wadą zastawki dwudzielnej.

Jak wiadomo, większość przypadków wad wrodzonych serca występuje na tle pierwotnych zaburzeń rozwojowych. Spostrzeżenia kliniczne podają jako czynniki etjologiczne — alkoholizm rodziców, gruźlicę, kiłę, ostre choroby zakaźne matki, przebyte w czasie ciąży i t. d. Przytem około 10% wad wrodzonych łączy się z innemi zaburzeniami w rozwoju, jak opóźniony rozwój fizyczny i psychiczny, warga zajęcza, rozszczep podniebienia, nadliczbowe palce, rozszczepienie mostka i t. d.

Niestety, mimo wielkich postępów metod rozpoznawczych nie posiadamy do dziś jeszcze żadnych cechujących objawów, pozwalających rozpoznać z zupełną pewnością tę czy inną wadę wrodzoną. W rozpoznaniu kierujemy się całym zespołem klinicznym, gdyż takie objawy, jak sinica, szmery mogą w pewnych warunkach wogóle nie występować. Duże znaczenie pomocnicze ma tu badanie roentgenow-

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu naukowem w Szpitalu Ś-go Ducha przez D-ra Raszkego d. 18. XII. 1934 r. Zdjęcia roentgenowskie omówił Dr. Wł. Trzetrzewiński.

skie, choć zmiany cechujące pewną wadę wrodzoną wykazuje stosunkowo rzadko. Natomiast często roentgenologicznie stwierdza się zawsze uwypuklenie drugiego lewego łuku w następstwie rozszerzenia t. płucnej, ale objaw ten choć jest ważnym (szczególnie w przypadku braku danych przedmiotowych — szmeru i mruku), to jednak niecechującym dla tej czy innej wady wrodzonej. Uwypuklenie to spotykamy według Assmanna w szeregu spraw wrodzonych: niezarośnięty przewód tętniczy, zwężenie t. płucnej, ubytek w przegrodzie międzykomorowej, niezarośnięty otwór owalny, niedomykalność z. trójdzielnej, przemieszczenie dużych naczyń z równoczesnym ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej, tętniak tętnicy płucnej, a z wad nabytych: w wadach zastawki dwudzielnej, niedomykalności zastawki tętnicy płucnej, w tętniaku tętnicy płucnej.

Elektrokardjogram w wadach wrodzonych wykazuje w odprowadzeniu pierwszem załamek R mały, skierowany na dół, silnie zaś zaznaczony jest załamek S W odprowadzeniu trzeciem — załamek R jest stosunkowo duży, a załamek S zupełnie znika. A więc krzywa jest bardzo podobna do krzywej otrzymywanej w przeroście prawej komory. Znów nic typowego dla wad wrodzonych.

Wreszcie w wadach wrodzonych często występują schorzenia płucne: nieżyty oskrzeli, zapalenia płuc, a zwłaszcza gruźlica.

Zatem rozpoznanie wady wrodzonej intra vitam w przeciwieństwie do wad nabytych jest trudne, a często niemożliwe, o ile wady wrodzone wikłają się ze sobą. W większości wypadków intra vitam rozpoznajemy tylko przypuszczalnie. Nawet wytrawni klinicyści nie wypowiadają swego ostatecznego słowa rozpoznawczego. Jest to dziedzina najczęstszych pomyłek rozpoznawczych, gdyż wskutek rzadkości, z jaką wady te się spotyka, niewielu posiada własne doświadczenie i musi się kierować jedynie literaturą i intuicją. Natomiast w przypadkach mniej powikłanych, które obserwujemy częściej dzięki ich większej zdolności do życia, udaje się nam niekiedy rozpoznać rodzaj wady serca, co jest przecież bardzo ważne, gdyż siedziba zaburzenia decyduje o zdolności do życia i czasie jego trwania. Jeżeli zaburzenie to nie jest większego stopnia, jeżeli serce w pierwszych latach życia dostosowuje się do obciążeń, to może liczyć się z dłuższem życiem, o ile nie zagrożą przypadkowe choroby, zwłaszcza zakaźne i płucne, na które ustrój taki jest z reguły mniej odporny.

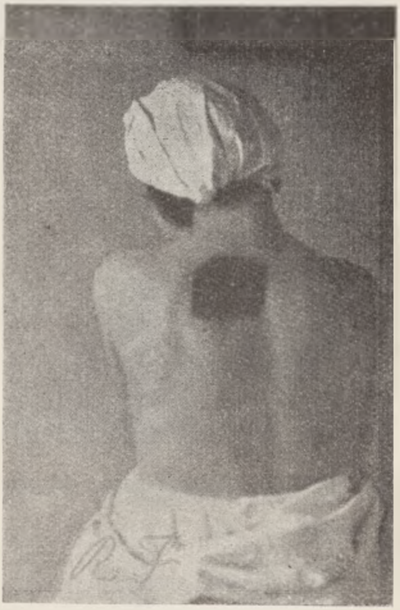
Przypadki wrodzonej wady serca które przedstawiamy, są właśnie zaburzeniami niezbyt dużego stopnia, które pozwoliły dożyć dotychczas jednej chorej lat 20-tu, drugiej 35-ciu.



Chora R. F. Stłumienie serca od przodu

Chora R. F. lat 20, z zawodu służąca, zgłosiła się do szpitala w dniu 26. X. 1934. Chora datuje swoją chorobę sercową od lata b.r., do którego to czasu czuła się zawsze zdrową, nie odczuwała żadnych dolegliwości. W lecie przy ruchach, a więc lekkim wysiłku fizycznym zaczęła odczuwać bicia serca, bóle w jego okolicy, zwłaszcza z siedzibą w dołku podsercowym, tuż pod wyrostkiem mieczykowatym. Mimo leczenia dolegliwości te nietylko nie ustąpiły, ale w ostatnich dniach nawet nasiliły się. Obecnie chora podaje, że nie może szybciej chodzić, również wchodzić na schody, gdyż zaraz odczuwa pobolewania w okolicy wyrostka mieczykowatego, bicia serca i duszność. Drętwienia rąk, łopotania i zamierania serca — nie odczuwała. Nie kaszle i nie pluje, krwotoków z nosa i krwioplucia nie było. Apetyt dobry. Brak odbijań, wzdęć i bólów brzucha. Stolec i mocz normalne. Uczuwa przejściowe zawroty głowy i czuje się ogólnie osłabioną. Pierwszy perjod w 13-ym roku życia, potem regularnie, ostatni przed trzema tygodniami. Nie rodziła i nie roniła. Żadnych chorób, nawet zakaźnych miała nie przechodzić. Matka umarła po porodzie najmłodszego dziecka. Ojciec żyje, zdrów, alkoholu nie używa. Między rodzicami nie było pokrewieństwa. Chora jest najstarszą z rodzeństwa, siostra i trzech braci umarło we wczesnem dzieciństwie,

przyczyn nie zna. Z rodzeństwa żyje tylko jedna siostra, młodsza, zdrowa. Gruźlicy i kiły w rodzinie jakoby nie było. Chora jako dziecko brała udział zawsze w zabawach i grach ruchowych i nie odczuwała przytem jakichkolwiek dolegliwości.



Chora R. F. Rzut serca od tyłu — opukowo

Wzrost niski, 149 cm Budowa wątła. Odżywienie nieco podupadłe. Mięśnie słabo rozwinięte, wiotkie. Skóra — bez zmian. Części obwodowe (wargi, łokcie, paznokcie) nieco siniczo podbarwione. Gruczoły chłonne niewyczuwalne. Temperatura 36,4°.

W zakresie głowy z odchyleń od normy stwierdza się tylko defekty w uzębieniu, język nieco obłożony, zaczerwienione gardło i duże migdałki.

Klatka piersiowa symetryczna, równomiernie rozszerzalna, wydłużona, kąt międzyżebrowy ostry, X-e żebra wolne, łopatki nieco odstają ku zewnątrz. Kręgosłup bez zmian Płuca: z odchyleń — słyszalny wydech, więcej zaznaczony w okolicach podłopatkowych. W lewej okolicy międzyłopatkowej również słyszalna wzmożona czynność serca i skurczowy szmer.

Układ krążenia: widoczne tętnienie w dołku podsercowym i uderzenie koniuszkowe w 5-ej i 6-ej przestrzeni międzyżebrowej, podno-

szące, przekraczające około dwóch palców wlewo poza linję środkowoobojczykową, pokrywające się opuszką dwóch palców.

Nad koniuszkiem, jak również na wysokości 5 p. m.*) tuż zlewa przy mostku *wyczuwa się mruk koci, do tej okolicy mruk jest ściśle ograniczony.*

Górna granica — 3-cie żebro, prawa — pół palca wprawo od prawego brzegu mostka.

Wymiary stłumienia względnego w pozycji leżącej:

Granica lewa licząc od linji: środkowej wlewo: Przestrzeń międzyżebrowa:	Prawa od 1. środk. wprawo:
2 pm. — 5 cm.	2 pm. — 3 cm.
3 pm. — 8 cm.	3 pm. — 3,5 cm.
4 pm. — 8 cm.	4 pm. — 4 cm.
5 pm. — 10 cm.	5 pm. — 4 cm.

Serce konfiguracji mitralnej.

Czynność serca przyśpieszona i wzmożona.

Nad koniuszkiem: szorstki szmer przedskurczowy i szmer skurczowy, dość silny II ton. Szmer skurczowy słabnie w kierunku ku tętnicy płucnej. Szmer przedskurczowy ograniczony jest tylko do koniuszka Nad t. główną i z. trójdzielną — słabo słyszalne dwa tony, przyczem I ton nieczysty.

W lewej okolicy przymostkowej od 4—6 pm., najsilniej w 5 i 6 pm. tuż przy mostku szorstki, trący, równomierny szmer skurczowy i silny II ton. Szmer ten udziela się w kierunku poprzecznym na prawo, nie udziela się zaś na lewo i do naczyń szyjnych.

Rzut serca na tylnej powierzchni klatki piersiowej zajmuje przestrzeń między kręgosłupem a lewą łopatką na wysokości od 2 do 5 kręgu piersiowego, szerokości 6 do 7 cm., przyczem na wysokości 5 kręgu piersiowego słyszalny jest szmer skurczowy.

Tętno 110 na minutę, miarowe, równoimienne, dobrze wypełnione i napięte.

Brzuch nieco wzdęty. Wątroba wyczuwalna na 1 palec z pod łuku żebrowego, gładka, zbitsza, na ucisk bolesna. Śledziona niewyczuwalna. Okolica nerek — zmian nie wykazuje. Lewa kończyna dolna — obrzęk do połowy podudzia, odruchy zachowane.

Waga ciała 40,5 kg.

Mocz: jasno bursztynowy, przejrzysty, kwaśny, c. wł. 1010, białko, cukier, indykan — ujemne, urobilina i urobilinogen — wzmożone.

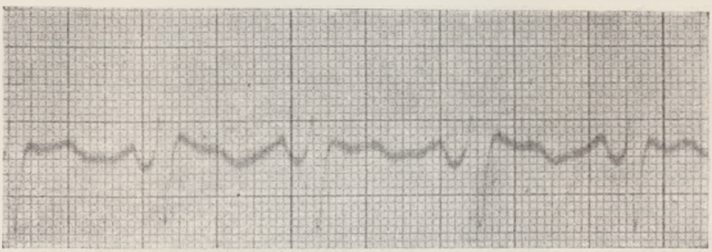
*) pm. = przestrzeń międzyżebrowa.

Osad — bezpostaciowe moczany, złuszczone płaskie nabłonki, 1—2 leukocyty w polu widzenia.

Morfologja krwi: Hb.—95%, c. czerw. 5. 380.000, c. b.—4,495. Limfocyty — 28%, neutrofile — 62%, eozynofile — 5% i monocyty — 5%. Wzór Arnetha I — 8%, II — 28%, III — 50%. IV — 10% i V — 4%.

Opadanie c. czerw. według Westergreena: po 1 godzinie 15, po 2 godz. 36 i po 24 godz. — 91 mm.

Reakcja Wassermanna ujemna.



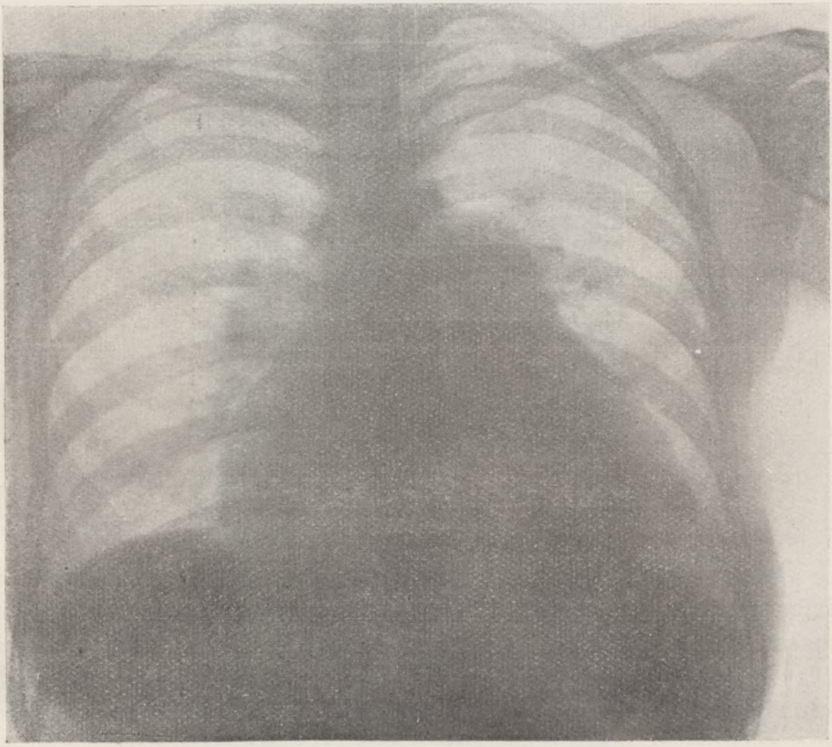
Chora R. F. Elektrokardiogram (odprowadzenie I)

Elektrokardjogram: Rytm zatokowy, miarowy. Częstość skurczów 120 na minutę. Odprowadzenie pierwsze: P — duże, Q przeważnie brak, R (0,5) o ramieniu wstępującem nieco zgrubiałem, S— głębokie (1,0), T—dość płaskie, miejscami dwufazowe, kształtuje się zmiennie. Odprowadzenie drugie: P — wyższe jak P_1, Q — brak, R — wyższe jak R_1, S — płytsze jak S_1, T — dość płaskie, dwufazowe, ujemnododatnie. Odprowadzenie trzecie: P — dość wysokie, Q — zaznaczone, R — wysokie (1,2), S — płytkie, T — płaskie. Wymiary: P — 0,12 sek., PR — 0,16, R — 0,06, RT — 0,32 s. Wnioski: Praevalentio ventr. d., Hypertrophia athrii, Laesio myocardii I gr.

Roentgen: Ruchy oddechowe przepony swobodne. Kąty żebrowo-przeponowe wolne. Cienie wnęk bardzo szerokie o wzmożonym rysunku drzewa naczyniowego. Pola płucne naogół przejrzyste, ich rysunek naczyniowy w sferach przywnękowych również wzmożony (zastoina). Szczyty powietrzne.

Serce dużych rozmiarów, powiększone w swych wszystkich wymiarach: wymiar poprzeczny 12, poziomy — 13,3, strzałka 1,3, szerokość pnia naczyniowego — 2.3 i 2,3 = 4,6, wymiar podłużny — 13,8, komora prawa — 12,3, komora lewa — 8,0.

Talja serca wyrównana, oba przedsionki uwypuklone. Zaznacza się dużego stopnia uwypuklenie t. płucnej, co świadczy o obecności wady wrodzonej. Najprawdopodobniej mamy tu do czynienia z komunikacją *przedsionkową.*



Chora R. F. Zdjęcie roentgenowskie

Druga chora, B. S., lat 35, służąca, zgłosiła się do szpitala dnia 26.X-1934 r. Podaje, że od 10 lat choruje na „serce". Chorobę łączy z przebytą wtedy anginą, po której wkrótce zaczęła odczuwać dolegliwości te mniej lub więcej wybitnie, ale nie przywiązywała do tego większej wagi. Ostatnio wystąpiły odbijania, uporczywa czkawka i duszność przy ruchach, a obecnie czuje się bardzo osłabioną, miewa często przejściowe bicia serca, pobolewania w jego okolicy, zwłaszcza przy ruchach, przyczem występuje zaraz duszność, która zmusza chorą do odpoczynku. Z innych dolegliwości przejściowe bóle głowy i przemijająca bezsenność.



Chora B. S. Stłumienie serca od przodu

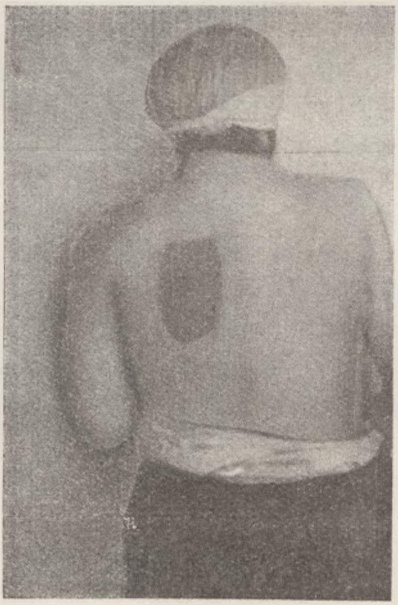
Oprócz anginy przechodziła czerwonkę, w 17 roku życia — gościec stawowy, a przed 3 laty — grypę. Matka umarła na dur brzuszny (chora miała wtedy 7 lat), ojciec zmarł, niewiadomo na co. Między rodzicami nie było pokrewieństwa. Czy ojciec, z zawodu szewc, był alkoholikiem — nie wie, bo wychowywała się u ciotki. Kiły i gruźlicy w rodzinie jakoby nie było, tylko brat kaszle i pluje. Jako dziecko w zabawach nie odczuwała żadnych dolegliwości. Pierwszy perjod w 13 r życia, potem regularnie, ostatni przed tygodniem.

Wzrost niski, 148 cm. Budowa wątła. Mięśnie wiotkie, słabo rozwinięte. Skąpa podściółka tłuszczowa. Skóra — blada, bardzo nieznaczna sinica części obwodowych. Gruczoły chłonne — niewyczuwalne. Temperatura prawidłowa. W zakresie głowy z odchyleń stwierdza się tylko defekty w uzębieniu, zaczerwienienie migdałków i gardzieli. Klatka piersiowa — symetryczna, równomiernie rozszerzalna, wydłużona, kąt międzyżebrowy ostry, dołki nad- i podobojczykowe zaznaczone, łopatki odstają. Kręgosłup bez zmian. Granice płuc normalne i przesuwalne. Wypuk niezmieniony, tylko zaznaczony wydech.

Układ krążenia: widoczne słabe tętnienie w dołku podsercowym, wstrząsanie lewej piersi i uderzenie koniuszkowe w 6 pm., przekraczające nieco linię środkowoobojczykową, pokrywające się opuszką 2 palców. Nad koniuszkiem wyczuwa się mruk koci, również w 5 pm. zlewa tuż przy mostku na ściśle ograniczonej przestrzeni wyczuwalny jest mruk koci.

Górna granica — 3 żebro. Prawa — przesunięta w 5 pm. nieco wprawo. Wymiary stłumienia względnego w pozycji leżącej:

Lewa granica licząc od linji środkowej wlewo:	Prawa — od linji środkowej wprawo:
w 2 pm. — 7 cm.	w 2 pm. — 4 cm.
3 pm. — 8 cm.	3 pm. — 4 cm.
4 pm. — 9 cm.	4 pm. — 5 cm.
5 pm. —11,5 cm.	5 pm. — 5 cm.



Chora B. S. Rzut serca od tyłu — opukowo

Konfiguracja serca mitralna. Czynność serca przyśpieszona.

Nad koniuszkiem: szorstki szmer przedskurczowy, II ton— głośny i szmer skurczowy, słabnący w kierunku ku podstawie serca. Szmer przedskurczowy ograniczony tylko do koniuszka.

W lewej okolicy przymostkowej od 4—6 pm., najwyraźniej w 3 pm zlewa tuż przy mostku — trący, szorstki szmer skurczowy i silny II ton. Objawy te słabną w kierunku na prawo i na lewo. Nad t. płucną — szmer skurczowy i II ton słychać słabiej, niż w 3 pm. lewej. Nad t. główną i z trójdzielną — słabo słyszalne 2 tony, przyczem I ton nieczysty.

Rzut serca na tylną powierzchnię klatki piersiowej — na wysokości 2—5—7 kr. piersiowego. Wysokościom tym odpowiadają szerokości, licząc od kręgosłupa 6,5—6—6,5 cm. Na wysokości 7 kręgu piersiowego słyszalny szmer skurczowy.

Tętno 80 uderzeń na minutę, miernie wypełnione i napięte, nieco słabiej wyczuwalne w lewej t. szprychowej.

Brzuch zapadnięty. Wątroba i śledziona niewyczuwalne. Okolica nerek, kończyny dolne zmian nie okazują Odruchy zachowane.

Waga ciała: 46,7 kg.

Mocz bursztynowy, przejrzysty, kwaśny, c. wł. 1016, białko, cukier, indykan, urobilinogen — ujemne, w osadzie — płaskie nabłonki.

Morfologja krwi: Nb. — 78%, c. czerw. — 3 150.000, c. b. — 4.200, limfocytów — 33%, neutrofilów — 59%, eozynofilów 5%, monocytów 3%. Wzór Arnetha I—, II—38%, III—44%, IV—18%, V —.

Opadanie ciałek czerw. według Westergreena: po 1 godz. — 16, po 2 godz. — 42, po 24 godz. — 98 mm.

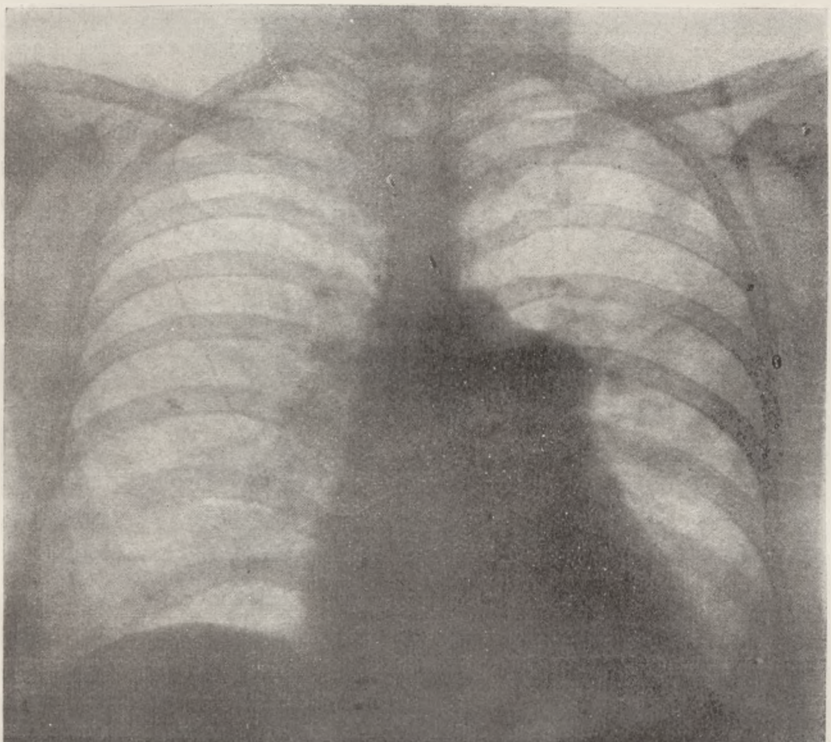
Reakcja Wassermanna we krwi: ujemna.



Chora B. S. Elektrokardiogram (odprowadzenie I)

Elektrokardiogram: Rytm zatokowy miarowy. Częstość skurczów 108 na minutę. Odprowadzenie I: P wyraźnie zaznaczone, Q—brak, R. (0,4) o ramionach nieco zgrubiałych, S — dość głębokie, T niejednakowo zaznaczone. Odprowadzenie II: P — wysokie, Q — brak, R (0,2) — rozdwojone, o ramionach zgrubiałych; druga fala rozdwojenia odpowiada w czasie fazie S odprowadzenia I-go, przyczem faza ta, nie przekraczając linj iizoelektrycznej, wygięciem o charakte-

rze łukowatym przechodzi w wychylenie T dość płaskie. Odprowadzenie III: — słabo zaznaczone. Q — zaznaczone, R— wyższe jak R_1 i R_2 (0,65), S — brak, T — przeważnie brak. Linja izoelektryczna wydrgana. Wymiary: P — 0,1, PR — 0,16, R — 0,06, RT — 0,31 sek. Wnioski: Praevalentio ventr. d. Hypertrophia atrii. Laesio myocardii.



Chora B. S. Zdjęcie roentgenowskie

Roentgen: Przepona wolna. Kąty żebrowoprzeponowe przy oddechu rozwierają się prawidłowo. Cienie wnęk szerokie, o nieco zatartych konturach. Rysunek naczyniowy zarówno wnęk jak i pól płucnych w strefach przywnękowych wybitnie wzmożony (zastoina). Pozatem pola płucne przejrzyste, zmian ogniskowych nie wykazują. Szczyty powietrzne.

Serce dość dużych rozmiarów, o powiększonych obu przedsionkach i bardzo silnie zaznaczonym łuku t. płucnej Obraz serca typowy dla obecności komunikacji pomiędzy przedsionkami. (!)

Rozpoznanie. Biorąc pod uwagę 1) wyżej podane zmiany granic serca i jego konfigurację, 2) szmer przedskurczowy i skurczowy słyszalny nad koniuszkiem, ograniczenie szmeru przedskurczowego wyłącznie do koniuszka, udzielanie się i słabnięcie szmeru skurczowego w kierunku podstawy serca, 3) zaakcentowanie II tonu nad t. płucną, 4) powiększoną, bardziej zbitą i bolesną wątrobę i obrzęk lewej dolnej kończyny — rozpoznano u chorej R. F. zapalenie wsierdzia pod postacią organicznego zwężenia i niedomykalności lewego ujścia żylnego serca z następowym przerostem i rozszerzeniem obu komór w okresie niewydolności układu krążenia.

Na podstawie tychże samych danych z wyjątkiem pkt. 4) rozpoznano u chorej B. S. te same zmiany tylko w okresie względnej niewydolności układu krążenia ze względu na wybitną duszność, występującą już w zwykłych warunkach życia i ze względu na zmiany jakie wykazuje Ekg.

Jednak szczególną uwagę zwracają objawy najwybitniej zaznaczające się w okolicy mostka: szorstki, trący szmer skurczowy na przestrzeni od 4 — 6 pm., najsilniejszy w 5 — 6 pm. tuż przy mostku, udzielający się poprzecznie, i towarzyszący mu, wyczuwalny i ściśle ograniczony również do 5—6 pm., zlewa przy mostku mruk koci. Objawy te stwierdzamy w miejscu, gdzie inne szmery wywołane wadami zastawkowemi nie występują i stąd nasuwa się myśl o możliwości istnienia wady wrodzonej. Za tem przemawia również obraz Roentgena.

Przystępując do ścisłego rozpoznania rodzaju wady wrodzonej, należy rozważyć dokładnie cały obraz kliniczny. Jeśli idzie o wywiady, to chora R. F. stale zaprzecza, by przebyła jakąkolwiek chorobę zakaźną, prowadzącą do zapalenia wsierdzia — gościec, angina, grypa, wiewiór, dur. Wobec istniejących zmian zastawki dwudzielnej nie możemy się z tem zgodzić. Chora musiała przechodzić jedną z tych chorób, choć przebieg mógł być lekki i choroba była przeoczona. Natomiast chora B. S. podaje anginę i gościec, sama łączy swą chorobę sercową z anginą. W wywiadach obu chorych nie mamy jednak żadnych danych nasuwających możliwość istnienia wady wrodzonej. Obie chore rozwijały się normalnie, jako dzieci brały udział w zabawach ruchowych i nigdy nie odczuwały dolegliwości, pierwszy perjod wystąpił w 13-tym roku życia, w rodzinie nie było alkoholików, gruźlików, syfilityków. Obie chore są wprawdzie budowy wątłej, o typie asthenicznym, ale nie okazują opóźnienia w rozwoju psychicznym i fizycznym, ani żadnych zaburzeń rozwojowych. Jedynie sinica części obwodowych, zwłaszcza u chorej R. F., mogłaby nasuwać przy-

puszczenie w tym kierunku, ale jest ona nieznaczna i możnaby ją tłumaczyć niewydolnością układu krążenia.

Ekg. daje nam wnioski zgodne z przewidywaniami — przewagę prawej komory, a Roentgen nam zwraca uwagę na możliwość istnienia wady wrodzonej i uzupełnia w tym kierunku nasze dane kliniczne.

Opierając się więc wyłącznie na danych przedmiotowych (szmer skurczowy trący, słyszalny tuż przy mostku najwyraźniej w 5 pm., tamże wyczuwalny mruk koci na ściśle ograniczonej przestrzeni, zaakcentowanie II tonu nad t. płucną i wreszcie obraz roentgenowski*) (wrodzona wada serca) rozpoznajemy *ubytek w przegrodzie międzykomorowej — Defectus septi ventriculorum (Maladie de Roger).*

Sprawa ta jako taka, t. zn. niepowikłana z inną wadą wrodzoną, jest stosunkowo rzadką. Otwór zwykle bywa nieduży i znajduje się w błoniastej części przegrody (septum mebranaceum apertum). W przypadku więc ubytku w przegrodzie międzykomorowej część krwi podczas skurczu przechodzi z lewej komory do prawej, co wywołuje głośny, szorstki szmer skurczowy na poziomie 3—6 pm., w środkowej części mostka lub z lewej strony przy mostku, szmer wypełniający całkowicie skurcz, szmer równomierny (Presstrahlgeräusch Müllera), o niezmiennej sile i trwałości (utrzymuje się latami). Obok szmeru słychać wyraźny lub silny II ton. Co do kierunku udzielania się tego szmeru panuje niezgodność — kierunek poprzeczny, ku górze i nalewo do pachy, do naczyń szyjnych, do okolicy międzyłopatkowej poniżej 4 kręgu piersiowego — i dla tego to udzielanie się niema znaczenia różniczkowego. Szmerowi towarzyszy zwykle — według Müllera w 80% przypadków — szorstki mruk koci, wyczuwalny zwłaszcza w położeniu lewobocznem i udzielający się poprzez mostek naprawo. Co się tyczy wielkości serca, to wytyczną rolę odgrywa tu wielkość ubytku w przegrodzie, przez który część krwi przeznaczona dla krążenia dużego przechodzi do krążenia małego i to ostatnie zostaje niepotrzebnie obciążone. Im zatem większy jest ten ubytek, tem większa jest ta „martwa“ ilość krwi i tem większe obciążenie serca. Stąd przy większych ubytkach sczasem musi przyjść do przerostu i rozszerzenia obu komór, gdyż mają one do pokonania większe opory: prawa—przez większy dopływ krwi z komory lewej, a lewa — przez zwiększoną ilość krwi dopływającej z krążenia małego. Ciśnienie w małem krążeniu jest wzmożone, co może prowadzić do zmian miażdżycowych t. płucnej i jej rozga-

*) Na podstawie zdjęcia roentgenowskiego roentgenolog przypuszczał obecność komunikacji między przedsionkami.

łęzień, podobnie jak to często bywa w wadach zastawki dwudzielnej. Co się tyczy sinicy, to w większości przypadków jej brak i stąd niema ona znaczenia rozpoznawczego. Rozpoznanie tej wady jest niemożliwe, o ile ubytki w przegrodzie są zbyt małe lub zbyt duże, bo wtedy nie powstają szmery.

Wziąwszy pod uwagę siedzibę i charakter szmeru i mruku, należy w naszym przypadku przedewszystkiem myśleć o możliwości istnienia ubytku w przegrodzie międzykomorowej.

Ubytek ten jednak w $^3/_4$ ilości przypadków wikła się z *wrodzonem zwężeniem t. płucnej*. W tej wadzie wrodzonej najczęściej występuje sinica zaraz po urodzeniu lub w ciągu pół roku. Niekiedy brak sinicy, ale przyczyny jej obecności względnie nieobecności dokładnie dotychczas nie wyjaśniono. Następnie wada ta cechuje się obecnością mruku kociego i szmeru skurczowego w 2 — 4 pm., zależnie od siedziby zwężenia, przyczem szmer udziela się na oba płuca, a jeśli go słychać nad t. szyjną, to możliwa jest kombinacja z ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej. II ton nad t. płucną jest słaby lub go brak, bo zrosłe ze sobą zastawki nie drgają i ciśnienie w małem krążeniu jest obniżone. Głośny II ton nad t. płucną spotyka się zwykle w przypadkach powikłania z ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej lub z niezarośniętym przewodem tętniczym. Połowa dzieci obarczona tą wadą ginie przed 10 rokiem życia.

Czy w danym przypadku ubytek w przegrodzie wikła się ze zwężeniem t. płucnej — trudno powiedzieć, ale brak danych osłuchowych przemawia raczej przeciw tej możliwości.

Pozostają do rozpatrzenia jeszcze dwie wady wrodzone, któreby mogłyby wchodzić tu w rachubę.

Foramen ovale apertum. Otwór owalny zarasta pod koniec 1-go roku życia. Ale nawet w przypadkach niezarośnięcia, o ile otwór jest nieduży i ciśnienie krwi w obu przedsionkach jest jednakowe, nie stwierdza się żadnych odchyleń od normy Dopiero gdy dołączy się, jak to bywa najczęściej, niedomykalność organiczna z. dwudzielnej, to pojawia się szmer skurczowy nad mostkiem na wysokości trzecich żeber, nasuwający podejrzenie co do obecności tego otworu. Za istnieniem tej wady przemawia też wystąpienie tętna żylnego w okresie wydolności krążenia lub wystąpienie zatoru dziwacznego (5%) przypadków).

W naszym przypadku szmer występuje znacznie niżej, bo w 5 — 6 pm.

Ductus arteriosus persistens. Przewód tętniczy zarasta w 3 tygodniu życia. O ile pozostaje drożny, to przychodzi do przerostu prawej komory, rozszerzenia t. płucnej, wypuklenia klatki piersiowej.

Dalej sprawa ta objawia się wąskiem pasmem przytłumienia zlewa od mostka (stłumienie Gerhardta), odpowiednio do którego wyczuwa się silny mruk koci. W 2 pm. lewej słyszy się szmer skurczowy lub skurczoworozkurczowy szorstki, trący, udzielający się do lewego dołka nadobojczykowego, naczyń szyjnych, do lewej okolicy międzyłopatkowej. W naszym przypadku brak tych danych.

Przedstawione przypadki dowodzą, że wrodzony ubytek w przegrodzie może przez szereg lat nie objawiać się i że dopiero dołączające się zakażenie i na tem tle powstała wada nabyta wywołuje dolegliwości sprowadzające chorego do lekarza, który przypadkowo stwierdza nadto obecność wady wrodzonej. Należy nadmienić. że przy zwykłem osłuchiwaniu serca można łatwo przeoczyć dane osłuchowe w okolicy mostka i tu występuje poważne znaczenie Roentgena, który kieruje myśl w kierunku możliwości istnienia wady wrodzonej. Stąd byłoby wskazanem, aby osłuchiwać w każdym przypadku szczególniej schorzenia sercowego okolicę mostkową i dokonywać prześwietlenia roentgenowskiego.

Wielkie prawdopodobieństwo istnienia ubytku w przegrodzie międzykomorowej czyni rokowanie w tych przypadkach niekorzystnem. W ubytku przegrody częste są bowiem zatory dziwaczne, zakażenia ustroju (zwłaszcza gruźlica). Z drugiej strony w zwężeniu z. dwudzielnej niewydolność krążenia następuje łatwo i jest uporczywa, nadto często spotyka się tu zatory zwłaszcza mózgowe. Wreszcie wielkie rozmiary serca, znaczne rozszerzenie t. płucnej i zawód, ciężka praca fizyczna służącej, pogarszają też rokowanie.

Kończąc to krótkie doniesienie, składamy serdeczne podziękowanie Koledze Dr. Rytlowi z Kliniki Wewn. U. W. (Dyrektor Doc. Dr. Gorecki) za łaskawe wykonanie elektrokardiogramu.

O wyłuszczaniu doszczętnem migdałków podniebiennych (Tonsillectomia)

Dr. STANISŁAW TUZ

Przed 25 laty na jednym z wykładów prof. F. Müller z Monachjum*), mówiąc o zapaleniu wsierdzia, wyraził się, że każde takie zapalenie poprzedza przebyta angina. Pogląd taki dla mnie młodego wówczas lekarza był prawdziwą rewelacją.

Dziś wszyscy wiemy, że w chorych migdałkach podniebiennych tkwi źródło wielu stanów chorobowych, że wspomnę tutaj o porażeniu wsierdzia, osierdzia, stawów, nerek, miedniczek nerkowych, wyrostka robaczkowego i t. p., a całe rzesze ludzi zawdzięcza swój stan podgorączkowy istniejącym i ropiejącym czopom w dołkach migdałków; wieleż to jednak razy naskutek niedopatrzenia stany te wprowadzają w błąd djagnostę, doszukującego się przyczyny tego stanu najchętniej w wierzchołkach płuc, albo w gruczołach okołooskrzelowych (roentgenogram zawsze tam coś pokaże) i dopiero po usunięciu czopów temperatura wraca do normy i sprawa ostatecznie się wyjaśnia.

Na poparcie tego, co przed chwilą zaznaczyłem, każdy z laryngologów mógłby przytoczyć setki przykładów kazuistycznych. Uważając, że tutej niema miejsca na dłuższe opisy przypadków, nie mogę jednak oprzeć się pokusie podania paru może najbardziej w mojej obserwacji jaskrawych i pouczających.

J. F., lekarz, lat 50—od kilku miesięcy objawy zapalenia miedniczek nerkowych, nie poddające się leczeniu przy zacbowaniu odpowiedniej djety. Po parokrotnem oczyszczeniu migdałków podniebiennych przez wyciśnięcie wielu zropiałych czopów — wyzdrowienie kompletne.

---

*) Z własnych notatek r. 1910.

A. K , tat 20, córka lekarza, miesiące zimowe spędziła na Riwierze Włoskiej z powodu przewlekłego stanu podgorączkowego jakoby pochodzenia płucnego. Pobyt bez rezultatu oczekiwanego, dopiero po powrocie do kraju i po oczyszczeniu migdałków podniebiennych temperatura spadła do normy.

S. O., emeryt, lat 60 — od wielu lat cierpi na zniekształcający artretyzm przy stanie podgorączkowym z zaatakowaniem wsierdzia, nie opuszcza łóżka od roku. Po kilkakrotnem usunięciu czopów z migdałków podniebiennych temperatura wróciła do normy, stan ogólny pacjenta o tyle się poprawił, że wróciła możność chodzenia.

Wieleż to dzieci chudych, anemicznych, zapadająsych wciąż na anginy, po usunięciu migdałków poprawiają się niemal że w oczach, będąc żywem zaprzeczeniem takim poglądom, jakim dał wyraz S. Peller z Wiednia*), dowodząc, iż tonsillektomja usuwa lub osłabia działanie bliżej nieznanego nam czynnika ustrojowago, który hamuje wzrost ciała ludzkiego oraz rozwój klatki piersiowej.

A teraz posłuchajmy, co mówi w tym samym czasie A. Tobeck**) na zasadzie wielkiego materjału z kliniki laryngootjatrycznej w Getyndze w pracy p. t. „Störungen nach Operationen an Nase und Hals", odpowiadając na zadane przez siebie pytanie co do szkodliwości dla organizmu tonsillektomji: „Es darf hier betont werden, dass irgendein Funktionsausfall für den Körper mit der Entfernung der Mandeln nicht entstehet. Dies haben die unzähligen Ausschälungen immer wieder gezeigt "

Jeżeli prawdą jest, że migdałki podniebienne chronią organizm ludzki od wtargnięcia różnych bakterji chorobotwórczych, to taką funkcję ochronną spełniać mogą li tylko migdałki zdrowe, chore bowiem nie tylko że takiej funkcji pełnić nie mogą, lecz same są wtedy siedliskiem choroby; anginy, szkarlatyna, zapalenie stawów, wsierdzia, a może i grypa i odra i t. p., — są to cierpienia drogą chorych migdałków powstałe.

Dr. J. Szymański***) z kliniki prof Erbricha w bardzo ciekawej pracy nad bakterjologją migdałków dowiódł, że migdałki podniebienne w przewlekłym stanie zapalnym będące są siedzibą bakterji chorobotwórczych, jak paciorkowiec hemolizujący, zieleniejący, gronkowiec złocisty hemolizujący i że w przypadkach powikłanych porażeniem innych narządów flora bakteryjna jest zjadliwsza, niż w przypadkach

*) Wien Kl. Woch. 1934, Nr. 30.

**) Mediz. Klinik. 1934, Nr. 19.

***) Medycyna. 1934, Nr. 14.

niepowikłanych. Na zasadzie tego spostrzeżenia Dr. Szymański gotów jest nawet stawiać wskazania do wyłuszczania migdałków.

Mając możność w ciągu ostatnich paru lat obserwowania chorych w Szpitalu Św. Stanisława w Warszawie, zauważyłem, że osobnicy starsi, którzy powtórnie zapadają na choroby infekcyjne, wiekowi dziecięcemu i szkolnemu właściwe—szkarlatynę i odrę, wszyscy mieli chore migdałki i często na nie uprzednio zapadali.

Fizjologja uczy nas, że migdałki podniebienne oprócz funkcji ochronnej przez wydzielanie sekrecji wewnętrznej (dotąd jednak kwestjonowanej) spełniają rolę narządu krwiotwórczego, ale tylko do pewnego wieku, poczem ulegają zanikowi, a rolę tę przejmują inne organy — jak śledziona i szpik kostny. I tę rolę spełniać mogą tylko zdrowe migdałki.

A więc chore migdałki żadnej dobroczynnej funkcji dla organizmu spełniać nie są w stanie, i jeżeli są tylko źródłem chorób, należy je z tego organizmu wyeliminować.

Zresztą poza migdałkami organizm ludzki posiada jeszcze sporą ilość tkanki limfoadenoidalnej, która mu widocznie w zupełności wystarcza, skoro po tonsillektomji nie spostrzegamy żadnych zaburzeń w organizmie.

Postępowanie nasze będzie oczywiście zależało od rodzaju cierpienia migdałków; jeżeli mamy t. z. tonsillitis desquamativa chronica, kiedy w dołeczkach migdałków zalegają czopy, nie dające żadnych cierpień w organach oddalonych, a powodujące stany podgorączkowe, nieprzyjemne sensacje ze strony gardła (uczucie drapania, zasychania, zawadzania), albo cuchnienie z jamy ustnej i t. p., ograniczamy się do leczenia konserwatywnego, polegającego przedewszystkiem na perjodycznem ich usuwaniu przez wyciskanie zapomocą specjalnych łyżeczek albo przez wypłókanie.

Czopy te znajdują się najczęściej w dołkach górnego bieguna migdałka pod łukami, więc niezawsze są widoczne i dopiero ukazują się przy ucisku łyżeczką. Czopy powierzchownie znajdujące się bardzo często same wypadają przy kaszlu ku wielkiemu zdumieniu, a czasami nawet przerażeniu pacjenta.

Ale jeżeli migdałki powodują częste anginy, ropnie migdałkowe albo okołomigdałkowe, atakują stawy czy wsierdzie, nerki albo miedniczki nerkowe, albo wreszcie jeżeli podejrzewamy w nich obecność ogniska ropnego, powodującego ogólne zakażenie, —wtedy mamy bezwzględne wskazanie do doszczętnego ich wyłuszczenia, pamiętając, że częściowe ich usuwanie przez t. zw. tonsillotomję nie może prowadzić do celu, usuwając bowiem część wolną migdałka, może naj-

niewinniejszą, pozostawiamy część ukrytą między łukami, a tam właśnie najczęściej znajduje się główne źródło infekcji.

Oczywiście w tych razach nie prowadzi również do celu częściowe odseparowanie migdałków od łuków podniebiennych z pozostawieniem ich na miejscu. Takie traktowanie uważać należy nawet za szkodliwe, gdyż powstające potem naskutek zlepnego zapalenia zrosty łącznotkankowe wielce utrudniają późniejsze wyłuszczenie, gdy tego zajdzie potrzeba.

Teoretycznie mogłoby mieć rację bytu całkowite posiekanie migdałków w celu osiągnięcia w nich kompletnego zbliznowacenia i dzięki temu zamknięcia dołeczków, praktycznie jednak, już chociażby ze względu na istniejącą otoczkę, takie zamknięcie wszystkich literalnie dołeczków jest niemożliwe, pomijając że zabieg ten wcale nie jest taki bezpieczny, gdyż tnąc naoślep migdałek, łatwo można uszkodzić któreś z naczyń krwionośnych w otaczającej tkance i spowodować trudne do opanowania krwawienie.

Pozostaje najłatwiejszy, najpewniejszy i najbezpieczniejszy sposób, jakim jest doszczętne wyłuszczenie migdałków podniebiennych.

Zanim zajmiemy się opisem strony technicznej tego zabiegu, musimy sobie uprzytomnić, że otorbione migdałki podniebienne są głęboko osadzone w zatoce i posiadają otoczkę, migdałki zaś t. zw. szypułkowe takiej otoczki wcale nie posiadają.

Poważny badacz i wybitny znawca zagadnienia migdałkowego Dr. B. Chorężycki (sen.) w gruntownej pracy swej p. t. „Przyczynek do mechaniki i topografji migdałków podniebiennych" *) podaje, że migdałek dojrzały składa się z trzech części, z których każda ma swoją własną podstawę, a które powstały z trzech wałeczków poprzecznych: z górnego wałeczka rozwija się u góry nieznaczny pas przybrzeżny, główna zaś część migdałka powstaje z dwóch pozostałych wałeczków (pars lateralis et pars triangularis), które w dojrzałym migdałku łączą się w jedną masę.

Wyłuszczając migdałek szypułkowy, należy pamiętać, że obok niego mogą istnieć stosunkowo mało rozwinięte części składowe, które zczasem mogą prowadzić do nawrotu, wyłuszczać więc należy całe spatium interarcuarium.

Błona śluzowa zatoki migdałkowej wraz z wewnętrznemi warstwami tkanki okołomigdałkowej stanowi t. zw. otoczkę migdałka, która obejmuje górny jego biegun od strony bocznej w stronę mezo-

*) Warsz. Czasop. Lek. 1929, Nr. 36.

faryngealną, tworząc rodzaj kapturka obiegająeego całą jamę nadmigdałkową (fossa supratonsillaris).

Otoczka ściśle przylega do miąższu, może dawać nawet przegródki do wnętrza migdałka.

Brzeg kapturka jest granicą między błoną śluzową bocznej ściany gardzieli a błoną wyściełającą zatokę migdąłka czyli międzyłukową, której tylko całkowite wyłuszczenie może zapobiec odrastaniu migdałka.

Nazewnątrz od otoczki pomiędzy nią a wewnętrzną powierzchnią zwieraczy i muskulatury łuku podniebiennego tkanka łączna jest bardzo pulchna. Ta peritonsillarna tkanka jest właśnie miejscem, mającem specjalną predylekcję do ropnych zapaleń, dla powstania których materjał infekcyjny, dostarczony z dołeczków, przedostaje się przez otoczkę.

W ciągu ostatnich dziesięciu lat dokonałem przeszło tysiąc doszczętnych wyłuszczeń migdałków podniebiennych i na zasadzie mego doświadczenia mogę z całą pewnością twierdzić, że zabieg ten, o ile jest bardzo ostrożnie wykonany, nie przedstawia dla operowanego żadnego niebepieczeństwa, a dla operującego jest zabiegiem łatwym i bardzo wdzięcznym.

Istnieje wśród szerszego ogółu wielka obawa tej operacji—głównie z powodu ewentualnego krwotoku i bardzo często niełatwo jest przekonać kogoś w niesłuszności wyolbrzymienia tej obawy. Myślę, że obawę tę podtrzymuje wielu lekarzy po przeczytaniu zebranych w literaturze światowej wypadków nieszczęśliwych, nieraz kończących się nawet tragicznie. Osobiście jestem przekonany, że chyba tylko w wypadku jakiejś fatalnej anomalji w ukrwieniu migdałka można się spotkać z groźnym krwotokiem, normalnie bowiem żadnych tętnic tkanka migdałkowa nie zawiera.

Należy jednak pamiętać, że w przeważającej liczbie wypadków Ramus tonsillaris wychodzi bezpośrednio z A. maxillaris externa, albo z jednej jej gałązek, najczęściej z A. palatina ascendena. O wiele rzadziej wychodzi gałązka z A. pharyngea ascendens. (Rys Nr. 1).

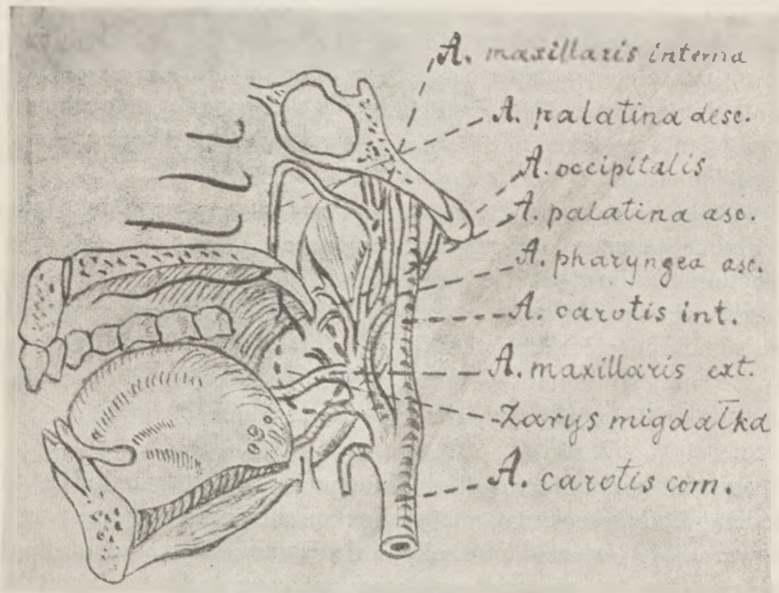
Może więcej należałoby się obawiać pooperacyjnego zakażenia, wszak pole operacyjne w tych razach jest niemożliwe do wyjałowienia. Na szczęście takiej przykrej komplikacji ani razu w swojej praktyce nie spotkałem.

Pod względem wieku pacjenci moi byli od piątego roku życia do 45-go; w tem od 5—10 r. stanowili 62%, od 15—25—21%, a od 25—35 r. — 12% i od 35—45 – 5%. Co do wskazań: z powodu czę-

stych angin—70%, ropni okołomigdałkowych—19%, myo—i endokardytów—8%, wreszoie 3% przypadło na porażenia stawowe.

Wyłuszczenie migdałków było już znane nakrótko przed Narodzeniem Chrystusa i było wykonywane najprostszym sposobem,— bo palcem.

Nie mamy potem w literaturze żadnych śladów tego zabiegu aż do połowy XVIII w., dopiero w tym czasie w Anglji i we Francji zaczęto usuwać migdałki, posługując się przytem kleszczami i nożem.



Rys. Nr. 1. Schemat unaczynienia migdałka

W roku 1900 pod wpływem badaczy amerykańskich, którzy skonstatowali zależność wielu schorzeń od migdałków podniebiennych, powstała istna powódź prac w tym kierunku, tyczących się już to metod operacyjnych, już to narzędzi przy wyłuszczaniu migdałków niezbędnych.

Zapał ten doszedł wreszcie do absurdu, kiedy amerykańscy laryngolodzy zaczęli masowo usuwać migdałki bez wyjątku zarówno dzieciom jak i dorosłym.

Nastąpiło potem ot-zeźwienie, radzono (Goerke*) nie wykonywać tonsillektomji przed 18 rokiem życia, gdyż spotykano po tym

*) Berlin. Klin. Wochen. 1913, Nr. 25.

zabiegu częste nawroty, widząc w tem naturalny odruch organizmu, kiedy przy przerwaniu tym zabiegiem fizjologicznego procesu inwolucyjnego musi dojść do regeneracji i powtarzać się tak długo, dopóki organizm tej regeneracji będzie potrzebował.

Dziś, jak to już wyżej zaznaczyłem, mamy zupełnie wyraźne wskazania do tego zabiegu. Mimochodem muszę tutaj poruszyć jeden moment nie tyle tyczący się strony naukowej omawianego zagadnienia, ile—że się tak wyrażę—życiowej w związku z tak rozpowszechniającą się w ostatnich czasach t. zw. społeczną pomocą lekarską. Chodzi mi mianowicie o takie wypadki (wcale nie takie znów rzadkie), kiedy rodzice należący do jakiejś organizacji, takiej pomocy lekarskiej udzielającej, kategorycznie wymagają dla swego dziecka wykonania zabiegu operacyjnego najczęściej na zasadzie orzeczenia opieki szkolnej i nie zawsze udaje się wytłomaczyć i przekonać, że zabieg ten jest zupełnie niepotrzebny.

Mówię to na zasadzie swego własnego smutnego doświadczenia i ze skruchą muszę się przyznać, że wbrew swemu przekonaniu nieraz byłem zmuszony do wykonania takiego zabiegu; jest to oczywiście ze szkodą dla powagi zawodu lekarskiego, do czego zawsze może nie dopuścić lekarz niezależny. Nie chcę tutaj bynajmniej twierdzić, że przybywa nam jeszcze jedno wskazanie do operacji, chcę tylko podkreślić, jakie możliwości może nam stwarzać życie dzisiejsze.

Prawie wszystkie tonsillektomje wykonałem w zakładzie leczniczym Dr. J. Czarneckiego, mając doskonałe pod względem hygjenicznym warunki i w razie potrzeby stałą pomoc w osobie laryngologa-chirurga. Chociaż nie miałem dotąd ani razu żadnego krwotoku, ani podczas operacji, ani po niej i wogóle żadnej komplikacji, zawsze jednak jestem do tego przygotowany, głównie jeżeli chodzi o ewentualny krwotok pooperacyjny. Możliwie unikam miesięcy wiosennych j jesiennych, kiedy panują u nas epidemje chorób zakaźnych.

W wypadkach podejrzanych o zmniejszoną krzepliwość krwi należy poddać krew specjalnemu badaniu, pamiętając, że normą jest krzepnięcie krwi 15 minut przy t. 15^0. W ciągu kilku dni przed operacją pacjent otrzymuje roztwór chlorku wapnia, a w djecie ma zalecone spożywanie galaretek żelatynowych.

W żadnym wypadku nie robiłem operacji, uciekając się do narkozy ogólnej, a zawsze pod znieczuleniem miejscowem. W czasie tego dziesięciolecia zdarzyło mi się tylko raz jeden, kiedy nie byłem w możności wykonania w ten sposób zabiegu z powodu niczem nie dającego się opanować uczucia obawy u 15-letniego chłopca, który

był potem operowany w klinice. Zawsze staram się opanować u operowanego uczucie strachu, bagatelizując w jego oczach ten zabieg i zachowując się cały czas raczej na wesoło. Muszę zaznaczyć, że takie traktowanie daje większe opanowanie dla chirurga, a ze strony operowanego zawsze spotka się z wdzięcznością i uznaniem.

W celu uniknięcia wymiotów podczas zabiegu zalecam na kilka godzin przedtem wstrzymanie się od przyjmowania stałych pokarmów.

Po znieczuleniu powierzchownem błony śluzowej tylnej ściany i bocznych gardzieli, nasady języka i przednich łuków przez parokrotne posmarowanie $10^0/_0$-towym rozczynem kokainy, przystępujemy do injekcji $1^0/_0$-towego rozczynu nowokainy z domieszką paru kropel adrenaliny (1 : 1000).

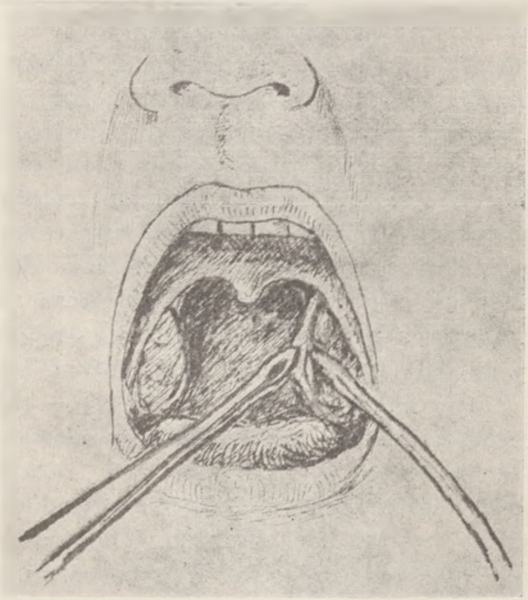
W odległości 1 ctm. od brzegu migdałka zastrzykujemy wgłąb przedniego łuku podniebiennego po 1 ctm. tego rozczynu w trzech miejscach: na wysokości języczka, w przejściu łuku do nasady języka i trzeci raz pośrodku. Do tylnego łuku wystarcza jeden zastrzyk u dołu, ale trzeba go zrobić, gdyż dolny biegun migdałka jest specjalnie wrażliwy na ból. Igiełkę należy zmieniać po każdem ukłóciu, oczywiście aby nie przenosić infekcji. Po 10-ciu — 15-tu minutach, kiedy osiągnęliśmy kompletne znieczulenie, możemy przystąpić do operacji.

Największe trudności mogą powstać z powodu twardych zrostów przy miękkim rwącym się migdałku. Zaczynać należy od oddzielania *tylnego łuku* od migdałka. W tym celu ujmujemy odpowiedniemi szczypcami brzeżek tylnego łuku pośrodku i bardzo ostrożnie oddzielamy go raspatorem od migdałka. Po szarawem zabarwieniu rany orjentujemy się, że oddzielamy migdałek wraz z otoczką. Potem kierując się ku górze, przechodzimy do łuku przedniego i oddzielamy w ten sposób migdałek od nasady języka. Zaczynamy od tylnego łuku, gdyż zrosty przeważnie są u góry i na przodzie, w ten sposób rozpoczęte wyłuszczenie postępuje o wiele łatwiej i szybciej, niż gdybyśmy zaczęli od przedniego łuku. Teraz na odseparowany migdałek nakładamy zimną pętlę, którą szybko i mocno zaciskamy, trzymając szczypcami zluzowany migdałek, aby pacjent nie wchłonął go albo połknął, i cała operacja skończona. (Rys. Nr. 2).

Wacikiem zmaczanym nalewką jodową zlekka tamponujemy ranę pooperacyjną i dokładnie ją badamy, czy niema miejsca krwawiącego. O wiele lepiej jest wyłuszczyć tylko jeden migdałek, a po 10-ciu dniach, kiedy rana jest zagojona, usunąć drugi. Mamy za każdym razem tylko jedną ranę otwartą, więc możliwość infekcji jest mniejsza, mniejsze są bóle i dolegliwości pooperacyjne i ten stosunek przy

jednoczesnem wyłuszczeniu obu migdałków nie jest jak 2 : 1, a może nawet jak 20 : 1.

Po operacji zalecamy pacjentowi spokój absolutny na 2 — 3 dni, stosujemy zimne okłady na szyję i na kark; w ciągu tego czasu pacjent otrzymuje zimne napoje, dopiero 6-go dnia zezwalamy na pokarmy stałe.



Rys. Nr. 2. Szczypce trzymają tylny łuk lewego migdałka. Pod raspatorem widać częściowo oddzielony od łuku migdałek

W razie bólów przy połykaniu stosujemy zasypywania ortoformu albo anestezyny. Na trzeci dzień po operacji polecamy płókanie gardła naparem rumianku albo rozczynem nadmanganianu potasu. Normalnie na 8—10 dzień rana goi się kompletnie. Ponieważ rana pooperacyjna pokrywa się zwykle grubym szarawym nalotem, mogącym wywołać zaniepokojenie wśród otoczenia, należy o tem zawczasu je poinformować.

Niejednokrotnie spotykaliśmy w pierwszych dniach po operacji niewielkie wahania temperatury, które zresztą szybko mijają i nie mają żadnego wpływu na przebieg gojenia.

Może mi ktoś zrobić zarzut, że tonsillektomję robię ambulatoryjnie, ale ja pamiętam te czasy, kiedy obawiano się wykonywać ambulatoryjnie wlewania dożylne albo odmę piersiową.

Będąc świadomym możliwego nawet po kilku dniach groźnego krwawienia, jestem w stałym kontakcie z operowanym w ciągu tych kilku dni tak, żeby w każdej chwili móc przyjść mu z pomocą.

Powtarzam, że ani razu nie spostrzegałem u swoich pacjentów groźniejszego krwawienia, a te, które obserwowałem, dawały się z łatwością zatrzymać po usunięciu skrzepów przylegających do rany pooperacyjnej. Raz jeden zmuszony byłem na parę minut schwycić peanem broczące w ranie małe naczynie krwionośne i obyło się bez podkłócia, które zamierzałem wykonać.

W razie gdyby te zabiegi okazały się niedostatecznemi, należałoby wykonać dłuższy ucisk (od 3 do 6-ciu godzin) za pomocą szczypców Mikulicza, a gdyby i to zawiodło, musielibyśmy podwiązać A. carotis externa.

Oprócz tych lokalnych zabiegów staramy się w takich razach podnieść krzepliwość krwi przez injekcje surowicy, żelatyny, wapna itp., ewentualnie przez naświetlanie śledziony promieniami Roentgena.

Silne krwotoki pooperacyjne mogą być u hemofilików, arterjosklerotyków i hypertoników. Absolutnem przeciwwskazaniem do tonsillektomji będzie hemofilja, skazy krwotoczne, leukemja i gruźlica płuc. A przy arterjosklerozie, hypertonji i u osobników starszych wiekiem zabieg ten w razie koniecznej potrzeby należy wykonywać z nadzwyczajną ostrożnością i tylko w warunkach klinicznych.

Bardzo problematyczny jest efekt po naświetleniu migdałków promieniami Roentgena, które chociaż wybitnie mogą się pod ich wpływem zmniejszyć, ale też mogą zawierać w sobie głęboko tkwiące ognisko ropne.

Jeżeli w tym referacie nie uwzględniłem należycie odnośnej literatury, to postąpiłem tak rozmyślnie, aby mu nie dać pozorów monografji, napisania której wcale nie było moim zamiarem, pragnąłem tylko podzielić się z szerszym ogółem kolegów wynikami mego wieloletniego doświadczenia, opartego na tak pokaźnej liczbie szczęśliwie dokonanych operacji.

Na zakończenie niech mi wolno będzie złożyć Sz. Redakcji szczere wyrazy podziękowania za zainteresowanie się powyższem zagadnieniem i danie mi możności na łamach swego pisma załączenia tego krótkiego sprawozdania, w którem oby ktoś z czytelników znalazł odpowiedź może na niejedno dręczące go pytanie.

Z Miejskiego Zakładu Położniczo-Ginekolog. im. Ks. Anny Mazowieckiej
Dyr. Dr. WŁ. JANCZEWSKI

W sprawie przedwczesnego odklejenia łożyska prawidłowo przyczepionego

DR. JERZY PERL

Przypadki tego rodzaju stanowią rzadkie powikłanie porodowe; Kraul na 15000 porodów obserwował je w 0,18%, Bartholomew na 9208 porodów obserwował 61 przypadków, Szathmáry na 18148 porodów — 42 przypadków, Kermanoer na 28060 porodów — 65 przypadków, Wiczyński podaje 0,13% przedwczesnych odklejeń, Kermanner 0,2%, Franke 0,096%, Frey 0,85%, Polak 0,5%, Hartmann aż 6%.

Powikłanie to porodowe występuje częściej u wieloródek (Bartholomew na 61 przypadków 43 razy spostrzegał przedwczesne odklejenie u wieloródek); Szathmáry podaje stosunek 65% do 35% na korzyść wieloródek, Fitzgibbon określa ilość wieloródek nawet na 90%.

Przedwczesne odklejenie łożyska jest naogół bardzo poważnem, a często i groźnem powikłaniem dla matki a płodu zwłaszcza.

Niezawsze jednak przebiega z ciężkiemi a nawet widocznemi objawami klinicznemi. Niektórzy autorzy mówią o przedwczesnem odklejeniu łożyska tylko wtedy, kiedy płód bezwzględnie ginie Bartholomew na 61 przypadków zebranych zanotował 15 ciężkich, połączonych z wykrwieniem i wstrząsem, 7 średnich i 39 lekkich, Szathmáry zebrał z pośród 42 przypadków 26% ciężkich, 19% średnich i 45% lekkich. Wiczyński na 22 przypadki miał 10 przypadków lekkich, 12 ciężkich.

Możemy mieć do czynienia z częściowemi odklejeniami przedwczesnemi, niedającemi objawów wyraźniejszych, a zwłaszcza niepokojących.

Przyczyny powstawania przedwczesnego odklejenia łożyska są często trudne do ustalenia; niekiedy znaleźć ich wcale nie można. Często podkreślano jako moment przyczynowy:

1) urazy (Siedentopf, Gaifami, Polak, Pigeaud, Roux itd.), nawet niekiedy i psychiczne (Gaifami); coitus sub partu (Wiczyński); wzruszenie, złość itd. mogą spowodować skurcze macicy (Bonnaires),

2) odpływ dużej ilości wód w wielowodziu lub u bliźniąt po urodzeniu jednego płodu, macica w tych przypadkach przedwcześnie się całkowicie zmniejsza lub kurczy się nad płodem przy utrudnionym przebiegu porodu (np. w wielowodziu, przy położ. poprzecznem i przy wązkiej miednicy).

Franke uważa, że miejsce przyczepu może się mniej skurczyć niż inne części trzonu, powstaje wtedy krwotok pozałożyskowy i może dojść łatwo do uszkodzenia naczyń krwionośnych.

Wielu autorów podkreśla jako przyczyny zmiany w błonie doczesnej, łożysku i w ścianie macicy zapalne wysiękowe oraz zwyrodnieniowe w komórkach doczesnowych, co prowadzić może do martwicy pewnych części doczesnej i łożyska lub krwawień w doczesnej i łożysku, zmian zwyrodnieniowych mięśniówki i zakrzepów naczyniowych (Meyer, Weiss, Herzfeld). Weiss również bierze pod uwagę przewlekłe zmiany zapalne mięśniówki macicy; Kellog, Taylor, Weller przypisują znaczenie zmianom zapalnym śluzówki macicy przy przedwczesnem odklejeniu łożyska.

Pankow wspomina również o wadach serca i chorobie Basedowa jako czynnikach usposabiających; Gaifami przypisuje znaczenie chorobom infekcyjnym, ostrym zatruciom, skazie krwotocznej. Hinselmann uważa, że przyczyną jest nadciśnienie spowodowane ciążą, co prowadzi przy kruchości naczyń u ciężarnych (Fahr, Siol, Kellog, Taylor, Weller itd.) do wylewów krwawych w miejscu przyczepu łożyska.

Meyer i Lohse zwrócili uwagę na puste przestrzenie w łożysku; mogą one być nawet w normalnych łożyskach (30% — Albeck).

Przy klinicznych objawach odklejenia przedwczesnego znajdował je Albeck aż w 90,9%; krwawienia w łożysku znajdujemy właśnie w tych pustych jamach.

Chautrenil był pierwszym, który zwrócił uwagę na łączność między cierpieniami nerek i przedwczesnem odklejeniem łożyska. Za nim poszli Winter, Fehling. Brandt znajdował cierpienia nerek przy przedwczesnem odklejeniu łożyska w 73%, Hofmeier w 57%, Franke w 56%, Zweifel w 40%.

Bartholomew na 61 przzpadków w 33 obserwował zatrucie ciążowe, połączone ze zmianami w nerkach. Nephropatje ciążowe, zjawienie się białka w moczu, stany często dochodzące do rzucawki, czasem rzucawka—wszystko to doprowadzić może do przedwczesnego odklejenia łożyska.

Hinselmann twierdzi, że nephropathia gravidarum i rzucawka porodowa nie są spowodowane zatruciem, tylko mniejszą wartościowością osobniczą całego ustroju, a głównie układu naczyniowego. Siedentopf przypuszcza, że zmianom obrzękowym również podlega i łożysko, choć nie wyklucza możliwości uszkodzenia toksycznego. Fitzgibbon we wszystkich zebranych przez siebie przypadkach znajdował białko w moczu, czasem objawy zapalenia nerek śródmiąższowego; Kellog, Taylor, Keller również w 29 przypadkach stwierdzali stany toxaemji; uważają oni, że toxaemja i przedwczesne odklejenie łożyska mają te same czynniki etjologiczne.

Bompiani i Stillon przez dożylne podanie 5—7 $cm.^3$ $1^0/_0$ Natriumoxalatu u królików wywoływali zapalenia nerek śródmiąższowe, które pod wpływem zastrzyków wyciągów łożyskowych przyjmują ostrą formę. Spostrzegali oni mumifikację dojrzałego płodu i dość często odklejenie łożyska przed czasem, powstawanie krwiaków pozałożyskowych. Hofbauer i Geiling wstrzykiwali zwierzętom histaminę i wywoływali przedwczesne odklejenie łożyska. Gaifami w $80^0/_0$ przypadków stwierdzał obecność białka w moczu.

Fahr i Heinemann uznają jakieś bliżej nieznane zatrucie jako wpływające również na przedwczesne odklejenie łożyska.

Niekiedy trzeba zwrocić uwagę na zmniejszoną czynnościowo wartość ściany naczyniowej, mimo że zmian morfologicznych ściany naczyniowej brak (Siedentopf).

Bywają również przypadki, kiedy przy zupełnem rozwarciu naskutek grubych błon pęcherz jest zachowany; przez zerwanie błon może łożysko odkleić się od podłoża (Siedentopf, Küstner).

Czasem przyczyny są niejasne, czasem istnieje szczególna skłonność osobnicza; znane są przypadki nawykowego przedwczesnego odklejenia łożyska, gdzie klinicznie ani anatomo-patologicznie nic nie znajdywano.

Voigt podał przypadek, gdzie w 10-ym miesiącu ciąży 2-u krotnie w odstępie 3-y letnim czasu wystąpiło przedwczesne odklejenie łożyska prawidłowo przyczepionego.

Liczne wylewy krwawe do mięśniówki macicy dowodziły istnienia nadmiernej rozrywalności naczyń matki, a głównie w miejscu przyczepu łożyska.

Histopatologicznie Fitzgibbon znajdywał zmiany zwyrodnieniowe w mięśniówce, krwawienia między pęczkami mięśniowemi i do jamy macicy (Voigt). Couvelaire stwierdzał infiltrację krwią, przenikającą do pęczków mięśniowych.

Seitz stwierdzał zmiany w doczesnej głównie podstawowej: nacieki leukocytowe, endo — i mesaortitis, zakrzepy. W ścianie macicy w miejscu przyczepu łożyska zmiany zapalne, zwyrodnieniowe mięśniówki i włókien elastycznych (Micholitsch).

Meyer stwierdzał objawy endometritis decidualis w przypadku przedwczesnego odklejenia łożyska; Vajna— krwawienia podsurowicze, wśródmięśniowe pęknięcia mięśniowych pęczków.

Objawy. Na I-y plan wybija się krwawienie nazewnątrz i dowewnątrz macicy; jeśli odklejenie łożyska występuje na tle zatrucia, to może wystąpić krwawienie w czasie ciąży przy dobrym stanie ogólnym. Takie odklejenie się łożyska na 4—8 tygodni przed końcem ciąży jest dość charakterystyczne. Małe krwawienia mogą nie dawać żadnych objawów.

Krwawienie nazewnątrz macicy powstaje w sposób następujący: zwykle pierwotne zmiany występują w naczyniach matki, następuje krwawienie do tkanki w tem miejscu, gdzie jest przyczep łożyska; łożysko odkleja się w tem miejscu od podstawy. Krew między łożyskiem i ścianą macicy toruje sobie drogę i odpływa nazewnątrz, odpychając błony. Bartholomew na 61 przypadków w 56 stwierdzał krwawienie nazewnątrz. Brak krwawienia nazewnątrz nie wyklucza przedwczesnego odklejenia łożyska (Wiczyński).

Poza krwawieniem zewnętrznem w ciężkich wypadkach rodząca skrwawia się do jamy macicy, która wypełnia się skrzepem i krwią płynną.

W tych razach macica się powiększa, jest mocno napięta, krwawienie zwykle nazewnątrz jest skąpsze. W ciężkich przypadkach w szybkim czasie występują objawy zapaści, wykrwienia; zjawia się niepokój, strach; tętno się przyśpiesza znacznie, względnie staje się słabo macalne. Napięcie macicy jest tak znaczne, że może dojść do samoistnych nadpęknięć surowicówki.

Chevalier podaje przypadek, gdzie podczas cesarskiego cięcia znaleziono płód 3-y miesięczny, choć macica odpowiadała 10-u miesiącowi ciąży.

W mięśniu macicy powstaje krwiak, cała macica często jest barwy niebiesko-czarnej. Krew wypływająca nazewnątrz jest zwykle ciemna (Fitzgibbon).

Drugim objawem jest zjawienie się bólów: bóle takie mogą wystąpić nagle przy ogólnem dobrem samopoczuciu; zwykle wtedy zjawia się jeden silny ból w brzuchu.

Jeśli akcja porodowa jest w toku, ból taki może być wzięty za ból porodowy.

Na początku objawów bóle są czasem spowodowane silnemi ruchami płodu.

Zwykle bardzo szybko ruchy ustają, tętno płodu znika.

Według Franka płód obumiera, jeśli $^1/_3$ łożyska jest odklejona; z drugiej strony Odebrecht opisał przypadek, gdzie po odklejeniu $^2/_5$ całego łożyska pochodzenia urazowego jeszcze po 5 dniach wydobyto płód żywy.

Często, gdy się zacznie krwawienie nazewnątrz, rzuca się w oczy niestosunek między ilością krwi wyciekającej a wykrwieniem ogólnem.

Przy częściowem odklejeniu może łożysko przez pewien czas krótszy lub dłuższy pozostawać w macicy. Wtedy istnieje niebezpieczeństwo krwawienia, zwłaszcza że przedwczesne odklejenie łożyska łączy się często ze słabością bólów pierwotnych i wtórnych.

Szathmáry stwierdzał 26% przypadków z ciężkim przebiegiem, Bartholomew 25% i od 40—50% lekkich przypadków. Przedwczesne odklejenie łożyska jest tem groźniejsze, im wyraźniejsza jest jego przyczyna (Wiczyński).

Niektóre przypadki przedwczesnego odklejenia łożyska prawidłowo przyczepionego mogą zupełnie nie dawać objawów klinicznyah. Ciężkie przypadki zdarzają się głównie w ciąży lub na początku porodu.

Bardzo ciężkiem powikłaniem przedwczesnego odklejenia łożyska jest krwotok w III cim okresie naskutek niedowładu lub bezwładu macicy. Te krwotoki zwykle powodują ostateczne wykrwienie się rodzących

Przyczyną ich są zwykle słabe bóle tak pierwotne jak i wtórne, zmiany zwyrodnieniowe mięśniówki. Zweifel na 22 przypadki miał 9 krwotoków poporodowych.

W rozpoznaniu różniczkowem trzeba zawsze pamiętać, żeby nie wziąć przedwczesnego odklejenia prawidłowo przyczepionego łożyska za przodujące łożysko; jest to błąd dość częsty. Nagłe, silne bóle, wykrwienie, brak tętna i ruchów płodu, napięcie macicy, białko w moczu—przemawiaję za przedwczesnem odklejeniem łożyska (Gaifami).

Pozatem należy myśleć o pęknięciu macicy głównie niezupełnem, posuniętej ciąży pozamacicznej, o krwawieniach rzadko wystę-

pujących z żył podsurowiczych macicy (żylaki), polipach, owrzodzeniach rakowatych, żylakach itd. Jeśli łożysko jest odklejone i opada do szyi, rozpoznanie jest wtedy utrudnione (Budne, Thebaut).

Jeśli słyszalne są tony płodu mimo krwawienia i wykrwienia — to przemawia stan taki przeciwko krwawieniu pozałożyskowemu.

Rokowanie zależy od ciężkości przypadku, posunięcia akcji porodowej, powikłań, np. bezwładu lub niedowładu porodowego. Rokowanie jest tem gorsze, przypadek groźniejszy, im mniej są otwarte drogi porodowe i im wyraźniejsza jest przyczyna przedwczesnego odklejenia (Wiczyński). W lekkich przypadkach rokowanie jest niezłe.

Śmiertelność rodzących jest następująca: w lekkich przypadkach według Franke, Hiessa, Wiczyńskiego — 0°/₀ śmierci; w ciężkich przypadkach od 16°/₀ (Wiczyński) do 50°/₀ (Franke i Hiess); nieznaczną śmiertelność wykazują statystyki Pankowa (3,1°/₀), Kermannera—4,6°/₀, Gaifami — 9°/₀, Szathmáry — 10°/₀, Barchet — 11°/₀. Przyczyną śmierci jest często shock, wykrwienie i utrata tonusu nerwowego, t.zw. neuroorhagia (Barnes).

Śmiertelność płodów naogół jest duża, zwłaszcza w ciężkich przypadkach. W lekkich przypadkach wynosi 0°/₀ (Wiczyński, Franke Hiess); w ciężkich od 75°/₀ (Wiczyński, Herzfeld, Bartholomew, Gaifami, Zweifel), do 100°/₀ (Franke i Hiess); Kermanner podaje średnio ilość śmierci płodów na 62°/₀.

Gwarancja osiągnięcia żywego płodu przy przedwczesnem odklejeniu jest tem większa, im mniejsze jest krwawienie i więcej są otwarte drogi porodowe.

Postępowanie. Wybór metody zależny jest od ciężkości przypadku, od stanu akcji porodowej i rozwarcia.

Postępowanie przy przedwczesnem odklejeniu jest naogół o tyle utrudnione, że nigdy nie można przewidzieć, w jaki sposób będzie dalej przebiegał przypadek; czy krwawienie uda się zatrzymać, czy też się ono zwiększy Jeśli akcja porodowa posuwa się dobrze, bóle są dobre, można często czekać. Bywają zresztą i porody samoistne (Vorou, Nigeaud, Roux).

Jeśli jest rozwarcie dostateczne, można nałożyć kleszcze, wykonać obrót wewnętrzny, dokonać ekstrakcji płodu, można ewentualnie, zwłaszcza u wieloródek, przy dobrych bólach i rozwarciu na 3 palce przebić pęcherz (Wiczyński, Fitzgibbon).

Dla wzmocnienia akcji porodowaj podawać można preparaty przysadki (podnoszą ciśnienie!).

Obrót kombinowany Braxton-Hicks'a jest niepożądany ze względu na zmiany w mięśniówce i ewentualność pęknięcia macicy.

Jeśli płód nie żyje, należy wykonać wymóżdżenie.

Jeśli płód żyje, można zastosować rozszerzenie dróg rodnych metreurynterem, ręcznem rozszerzeniem, ewentualnie zapomocą cięcia szyi, dokonać obrotu i ekstrakcji płodu. Mała jest jadnak zwykle gwarancja osiągnięcia żywego płodu.

Przy zwężonej miednicy lub położeniu poprzecznem — rozkawalenie.

Przedwczesne odklejenie ma przebieg cięższy, jeśli rozwarcie jest małe lub zdarza się w czasie ciąży; wtedy, jeśli krwawienie jest niewielkie, można zastosować spokój, metreuryzę, tamponadę pochwy (Wiczyński) — i czekać.

Przy małem rozwarciu tamponada, ucisk z dołu od pochwy i ucisk jaja płodowego od wewnątrz mogą zmniejszyć krwawienie. W lekkich przypadkach Polak doradza żbandażowanie silne brzucha, co stanowi jakby tamponadę od zewnątrz, z jednoczesnem wytamponowaniem pochwy; stosować radzi ten zabieg aż do zupełnego rozwarcia.

Tweedy w przypadkach leczonych zachowawczo radzi stosować w odstępach czasu 2 minutowych małe dawki pituitryny. Rozwiązanie w II-im a zwłaszcza w końcowym okresie porodu jest łatwiejsze i pozwala na wybranie drogi naturalnej.

Fitzgibbon, Bartholomew, Voigt, Gaifami, Micholitsch, Polak radzą szybkie rozwiązanie na drodze naturalnej, uważając, że cesarskie cięcie zwiększa i tak istniejący naskutek wykrwienia wstrząs.

Cesarskie cięcie brzuszne daje od 14% śmiertelności (Gaifami) do 22,6% (Bartholomew); pochwowe — 22% (Gaifami). Bartholomew na 65 przypadków zebranych zanotował leczenie zachowawcze w 52 (z tego 6 ciężkich).

Szathmáry, Polak w ciężkich przypadkach zalecają cesarskie cięcie.

Wiczyński statystycznie udowadnia, że czynne postępowanie daje znacznie lepsze wyniki, niż metoda wyczekująca i radzi wczesne wykonanie cesarskiego cięcia.

W przypadkach odklejenia łożyska przedwczesnego w czasie ciąży, na początku porodu, w razie wystąpienia dużego krwotoku i to głównie wewnętrznego jako metodę wyboru należy wykonać cięcie brzuszne lub pochwowe, jako dające najlepsze wyniki.

W przypadkach bardzo dużego krwotoku wewnętrznego i podejrzeń na śródotrzewnowe pęknięcia macicy (bolesność macicy, objawy otrzewnowe), należy zastosować zabieg, polecany przez Zweifla, Thalera, Polaka, Wiczyńskiego, t. j. wycięcie całkowite macicy nieotwar-

tej względnie zabieg Heidenhaina— odcięcie nadpochwowe nieotwartej macicy.

Takie postępowanie należy zastosować bądź zapobiegawczo celem uniknięcia ostatecznego wykrwienia, bądź w razie wystąpienia tak częstego powikłania przy przedwczesnem odklejeniu, jakiem jest bezwład lub niedowład macicy.

Zapobiegawczo niektórzy autorzy radzą stosować pituitrynę (Polak, Pankow); w ostatecznym wypadku w razie atonji macicy zaciśnięcie przymaciczy metodą Henkla względnie odcięcie nadpochwowe macicy. W każdym razie Wiczyński uważa, że czynne postępowanie daje lepsze wyniki, niż wyczekiwanie.

W zakładzie im. Ks. Anny Mazowieckiej od 1927—1934 na 19104 porody zanotowano 2 wyraźnie przebiegające przypadki przedwczesnego odklejenia łożyska prawidłowo usadowionego.

Przypadków o niezwykle lekkim przebiegu wogóle pod uwagę nie braliśmy.

A więc, jeśli chodzi o cięższe przypadki, statystyka nasza wykazuje bardzo rzadkie wystąpienie tego groźnego powikłania porodowego (prawie 1 : 10000).

I y przypadek dotyczy wieloródki, lat 30, która przybyła do zakładu z krwawieniem, objawami krwawienia wewnętrznego (tętno 120/min., omdlenia), z bólami porodowemi, przy ujściu zewnętrznem rozwartem na 1 palec i braku tętna płodu. Stan ciężki.

W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono: obecność treści surowiczo krwawej w jamie brzusznej, mięsień macicy i otrzewna podbarwione na kolor fioletowo-granatowy. Łożysko odklejone całkowicie, płód martwy. Pacjentka zmarła w czasie zabiegu.

II-gi przypadek dotyczy rodzącej po raz drugi, ciąża 9-o miesięczna. Miednica jednostajnie ścieśniona 25 cm.— 23 cm.— 17 cm.; położenie poprzeczne, postawa II-a, pęcherza płodowego brak, tętno płodu niesłyszalne, rozwarcie na 3 palce; krwawienie z narządów rodnych; macica napięta, niebolesna. Tętno matki 100/min.

W narkozie eterowej obrót na nóżkę, ściągnięcie jej, ekstrakcja płodu. W czasie obrotu rodząca zaczęła obficie krwawić.

Po wydobyciu płodu wyjęto ręcznie łożysko, które na tylnej ścianie macicy było całkowicie odklejone. W macicy pełno skrzepów. Na łożysku widoczny krwiak pozałożyskowy. Płód martwy wagi 2550 gr., długości 48 cm.; pępowina długości 22 cm.

Należałoby przypuścić, że naskutek krótkiej pępowiny (22 cm.) doszło do przedwczesnego odklejenia łożyska, śmierci płodu.

Stosunkowo nieznaczne krwawienie i dobry stan rodzącej możnaby umotywować tem, że łożysko naskutek położenia poprzecznego płodu było przyciśnięte, powiedzmy, przez pośladki. W czasie obrotu krwawienie się znacznie nasiliło.

Krwawienie po porodzie dość znaczne pod wpływem dożylnego podania pituitryny oraz gynergenu domięśniowo szybko ustąpiło.

Piśmiennictwo:

Bajoński. Nowiny Lekarskie 1931, Nr. 12.
Bartholomew. Amer. J. Obstetr. 1929, Nr. 18.
Bompiani i *Stillon.* Zbl. f. Gyn. 1929, Nr. 47a.
Bronha i *Gosselin.* Bull. Soc. Gyn. et d'Obstr. 1930, str. 151.
Chevalier. Journ. de méd. t. XXI, str. 363.
Dengl. Zbl. f. Gyn. 1928, Nr. 50.
Fitzgibbon. Zbl. f. Gyn. 1928, Nr. 16 Kef.
Gaifami. Zbl. f. Gyn. 1929, Nr. 47a.
Halban, Seitz. t. VIII, str. 81.
Herzfeld. Zbl. f. Gyn. 1908, str. 278.
Hofbauer. Zbl. f. Gyn. 1929, Nr. 47a.
Kellog, Taylor, Weller. Zbl. f. Gyn. 1928, Nr. 16 Kef.
Kraul. Wien. Kl. Wschr. 1927, Nr. 16.
Lütkehohmert. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 16.
Maygrier et Schwaab. Pr. d'Obstétr. 1927.
Micholitsch. Wien. med. Wschr. 1929, Nr. 23.
Polak. Amer. J. Obstetr. 1924, str. 384.
Siedentopf. Münch. med. Wschr. 1930, Nr. 6.
Snoeck et Ingelbrecht. Bull. Soc. de Gyn. 1930, str. 600.
Szathmáry. Zbl. f. Gyn. 1930, Nr. 31.
Vayna. Zbl. f. Gyn. 1933, Nr. 32.
Voigt. Zbl. f. Gyn. 1931, Nr. 29.
Wiczyński. Gin. Polska 1925, t. IV.
Zweifel. Zbl. für. Gyn. 1913, Nr. 16.

IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie

Dr. M. SKOKOWSKA-RUDOLFOWA

Międzynarodowe Zjazdy Przeciwgruźlicze zgodnie z tradycją odbywają się co 2 lata, a więc, cofając się wstecz, przed dwoma laty odbył się Zjazd w Amsterdamie i Hadze, 4 lata temu—w Oslo, przedtem w Rzymie, w Waszyngtonie. Obecny Zjazd był dziewiątym skolei i odbył się w dn. 4—6 września ub. r. w Warszawie pod przewodnictwem Dr. E. Piestrzyńskiego, podsekretarza stanu w Ministerstwie Opieki Społecznej.

Do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego należą obecnie 44 państwa: Algier, Argentyna, Austrja, Belgja, Brazylja, Bułgarja, Chiny, Czechosłowacja, Danja, Egipt, Estonja, Filipiny, Finlandja, Francja, Grecja, Hiszpanja, Holandja, Indje Brytyjskie, Indje Holenderskie, Italja, Jugosławja, Kanada, Kolumbja, Kuba, Litwa, Luksemburg, Łotwa, Marokko, Monaco, Niemcy, Nippon, Norwegja, Nowa Zelandja, Polska, Portugalja, Rumunja, Stany Zjednoczone A. P., Szwajcarja, Szwecja, Tunis, Urugwaj, Węgry, Wielka Brytanja, Z. S. S. R. Rosja Sowiecka przystąpiła do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego na IX Zjeździe w Warszawie, zgłaszając się za pośrednictwem Polski i dzięki staraniom obecnego prezesa Unji D-ra Piestrzyńskiego.

Ogółem na Zjazd zgłosiło się około 1100 osób, wzięło udział 865 osób z 34 państw.

Organizacja Zjazdu uzyskała poparcie najwyższych czynników w Państwie.

Protektorat nad Zjazdem raczął objąć Pan Prezydent Rzeczypospolitej, Dostojny Protektor walki z gruźlicą w Państwie.

Uroczyste otwarcie Zjazdu w gmachu Filharmonji odbyło się w obecności Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, przedstawicieli Rządu z p. Premjerem Kozłowskim na czele, ciała dyplomatycznego z nun-

cjuszem Marmaggim, przedstawicieli Uniwersytetów, Stowarzyszeń naukowych i społecznych, świata lekarskiego. Ogółem na otwarcie przybyło około 1500 osób. Po odegraniu Hymnu Narodowego p. Minister Opieki Społecznej Jerzy Paciorkowski powitał Zjazd w imieniu Rządu (w języku polskim). Następnie przemawiał p. vice-Minister Piestrzyński, jako prezes Zjazdu i prof. Bezançon, sekretarz generalny Unji.

Po przemówieniach orkiestra Filharmonji odegrała utwory Moniuszki i Karłowicza. Do Prezydjum Zjazdu weszli: Minister Dr. Piestrzyński prezes, prof. Bezançon, Dr. Skokowska-Rudolf oraz zaproszeni na vice-przewodniczących: prof. Paolucci, Dr. Frey, prof. Frölich, prof. Opie, prof. Lopo de Carvalho.

Na program naukowy złożyły się 3 referaty na tematy: biologiczny, kliniczny i społeczny.

I-y temat *Prof. Karwacki*, opierając się na własnych doświadczeniach, nad któremi pracował w ciągu 30-u lat, rozwija zagadnienie *przemian cyklicznych zarazka gruźlicy*. Zarazek kwasoodporny zmienia wygląd zewnętrzny i własności chorobotwórcze zależnie od warunków bytu i podłoża, przechodzi on w ziarna cyanofilowe, w laseczniki niekwasoodporne, wreszcie w elementy przesączalne, lub powraca do swojej pierwotnej formy botanicznej—grzybka streptotryksa. Laseczniki cyanofilowe są postacią ewolucyjną, przez którą przechodzą ziarniki, mogą one również pochodzić od streptokryksa. Autorowi udało się przekształcić na specjalnych podłożach postacie cyanofilowe na kwasoodporne. Zastrzykiwanie ziarników i laseczników pseudobłoniczych świnkom morskim wywołało w 8,5% gruźlicę uogólnioną z pojawieniem się prątków kwasoodpornych. Na 50 szczepów, cyanofilowych 10 powróciło do postaci kwasoodpornej in anima vili. Postacie cyanofilowe mogą wywoływać zmiany pseudogruźlicze, serowate, wysięki surowicze, ogniska zapalne, powiększenie gruczołów chłonnych. Przejście prątka kwasoodpornego w postać streptoryksa odbywa się bardzo łatwo przez zmniejszenie żywotności kultur na podłożach sztucznych. Zastrzykiwanie kultury streptotryksa wywołuje powstawanie zmian gruźliczych, zawierających prątki kwasoodporne.

Autor otrzymał również kultury elementów przesączalnych. Te ostatnie wywołują u świnki morskiej zmiany lekkie gruczołowe lub (w postaci ciężkiej) — wyniszczenie. Zmiany zapalne (serowate) są wywołane, według autora, przez ultravirus już przekształcony w postać ziarnikową lub pałeczkę cyanofilową. Każda z postaci zarazka gruźliczego wywołuje właściwą formę kliniczną gruźlicy: stadjum utajone, stany dystroficzne i kachektyczne są wywołane przez postać

przesączalną; zmiany zapalne są wywołane przez ziarniki, laseczki cyanofilowe i streptotryks; wreszcie gruźlica przewlekła serowata jest wywołana przez prątki kwasoodporne.

Prof. Van Beneden (Belgja) dowodził, że postać ziarnista może być wykazana dzięki specjalnej technice barwienia (przebarwienie i nagłe odbarwienie), nie uznaje on, aby formy ziarniste były postaciami zarodnikowemi. Otrzymywał on kultury mieszane laseczników kwasoodpornych i cyanofilowych, lub hodowle elementów wyłącznie kwasoodpornych z kolonji wyłącznie ziarnistych. Autor nie sądzi, aby istniał cykl rozwojowy zarazka gruźlicy, jest on raczej zdania, że niektóre postacie odznaczają się stałością, jak postać przesączalna: w warunkach naturalnych następują prawdopodobnie stadja regresywne, z których ostatecznem jest stadjum przesączalne.

P Caurmont (Francja) przypomina, że w doświadczeniach swoich wykazał, iż laseczniki, zależnie od warunków, tracą kwasoodporność, również i zjadliwość ulega wahaniu i może zanikać zupełnie. We krwi chorych na gruźlicę pojawiają się laseczniki niekwasoodporne, pozbawione otoczki woskowej. Laseczniki te nie wywołują gruźlicy rozsianej, dzięki właściwościom bakterjobójczym krwi, wykazanym również przez autora, który uważa wielopostaciowość zarazka za dowiedzioną.

Van Deinse (Holandja) znajdywał w produktach patologicznych pochodzenia ludzkiego zarazki gruźlicy o zmniejszonej do minimum zjadliwości, która wzrasta przez pasaże tych małozjadliwych kultur przez świnki morskie, którym zastrzykiwano wyciąg acetonowy lasecznika Kocha. Świnki miały zmiany gruczołowe, potem serowate coraz bardziej uogólnione; ze zmian tych można było otrzymać kolonje gładkie (S) i szorstkie (R) o różnym stopniu jadowitości.

Ludwig Lange (Niemcy) stwierdza, że obserwacje, oparte wyłącznie na morfologji zarazka, mogą prowadzić do błędów. Autor zauważył wszystkie postacie w hodowlach młodych i starych; w tych ostatnich jednak są one o wiele częstsze; jest to naturalne, gdyż one są wynikiem starzenia się hodowli. Niema potrzeby stwarzania hypotezy o zarazku przesączalnym, gdyż niektórzy autorzy dowiedli przenikania lasecznika kwasoodpornego przez świecę porcelanową.

E. Long (Stany Zjedn. A. P.) skonstatował, że kolonje o różnym wyglądzie—gładkie (S) i szorstkie (R)—mają różny skład chemiczny. Kolonje gładkie zawierają mniej wody i więcej związków tłuszczowych. Przy dysocjacji różnie się zachowują szczepy różnego pochodzenia — ludzki, bydlęcy i ptasi, np. kolonje gładkie prątka ptasiego są bardziej zjadliwe, niż kolonje szorstkie.

Nedelkovitch (Jugosławja) znajduje w laseczniku 3 stałe elementy morfologiczne: otoczkę barwiącą się jasno-czerwono, substancję ciemno-czerwoną — zaródź i prawie czarno zabarwione jądro. O ile istnieją jądra, zanika substancja środkowa, znajduje się je w osadach z wysięków.

Piasecka-Zeyland (Polska) zwraca uwagę na niedoskonałość filtrów, wielkie rozpowszechnienie lasecznikow kwasoodpornych saprofitycznych, wreszcie zwraca uwagę, że ani dla epidemjologji, ani dla patogenezy gruźlicy nie jest konieczne przyjęcie teorji o zarazku przesączalnym.

Saenz (Urugwaj) robił doświadczenia nad dysocjacją „in vitro" i „in vivo" nad szczepami ludzkiemi, bydlęcemi, ptasiemi i BCG i stwierdził, że dysocjacja następuje na 4 typy: S (gładki), T S (gładki płaski), Ch (chromogenny), R (szorstki). Szczepy te różnią się między sobą co do właściwości fizyko-chemicznych i stopnia jadowitości. Odmiana S nie wywołuje u świnki zmian ogólnych, jedynie przy ostrych dawkach — ropień w miejscu zastrzyku. Odmiana R zupełnie nie jest jadowita dla zwierząt. Studja nad dysocjacją lasecznika pozwalają przypuszczać, że wszystkie odmiany lasecznika pochodzą od jednego pierwotnego szczepu. Drogą powolnego przystosowania się do warunków wytworzyły się typy, z których najbardziej zbliżonym do pierwotnego i najmniej zróżniczkowanym jest lasecznik gruźlicy ptasiej, identyczny ze szczepem S; następnym byłby las. bydlęcy o jednakowej liczbie elementów R i S. Wreszcie typ ludzki, przystosowany w wąskich granicach, zawiera przewagę elementu R.

Schlossman (Estonja) stwierdził istnienie postaci przesączalnych. Postacie te mają różne właściwości chorobotwórcze; niektóre wywołują wyniszczenie i zejście po 5—6 miesiącach, lasecznikow kwasoodpornych nie stwierdza się, pomimo że narządy są głęboko zmienione. Druga postać schorzenia jest gruźlicą atypową gruczołową. Badanie drobnowidzowe i posiewy zmiażdżonych gruczołów chłonnych wykazują obecność zarazka kwasoodpornego, z trudnością dającego się przesiewać; 3-ia postać to gruźlica typowa narządów wewnętrznych, postać tę wywołują przesącze pochodzące od zjadliwych kultur.

Valtis (Grecja) uważa istnienie postaci przesączalnych za nieulegające wątpliwości. W przesączach przez świece Chamberland L 2 i L 3 znajduje się elementy niemożliwe do hodowania i prawie niezjadliwe. Autor wspólnie z Nègre'm i Van Deinse dowiedli, że mogą one odzyskać zjadliwość, o ile świnki, zaszczepione tym przesączem, będą przez dłuższy czas otrzymywały wyciąg acetonowy la-

seczników Kocha. Zarazek staje się znów zdolny do rozrostu w hodowlach, tworząc kolonje gładkie, a po jeszcze dłuższym czasie chropawe. Hodowle gładkie zachowują się jak laseczniki typu ptasiego, kolonje szorstkie — jak laseczniki typu ssaków. Podział zatem na 3 zasadnicze typy laseczników gruźlicy jest zbyt rygorystyczny — pomiędzy niemi istnieją typy przejściowe, a każdy z tych typów jest postacią, wynikłą z przystosowania się do środowiska jedynego zarazka gruźlicy.

II-gi temat dotyczył zagadnienia *gruźlicy kostno-stawowej*. Referent główny *prof. Putti (Włochy)* uważa gruźlicę kostno-stawowa za objaw miejscowy i wtórny gruźlicy narządów wewnętrznych, a w szczególności płuc. Ważność leczenia klimatycznego nie nasuwa żadnych wątpliwości, natomiast specyficzność działania energji słonecznej i jej surogatów jest problematyczna. Leczenie klimatyczne może wywołać nasycenie, dlatego należy je stosować kolejno na zmianę z innemi bodźcami. Inne metody—immunoterapja, chemioterapja, djetetyka nie mają działania specyficznego. Najbardziej wypróbowaną, najpewniejszą i najpraktyczniejszą jest metoda unieruchomienia. Interwencja chirurgiczna wymaga krytycyzmu. Rezekcja nie powinna być stosowana do narządów w okresie wzrostu i przy gruźlicy stawu biodrowego, może być stosowana przy gruźlicy dorosłych kończyny górnej, kolana i stopy. Zabieg usztywniający wywołuje duże zainteresowanie i jest wskazany raczej u dorosłych, nie w okresie ewolucyjnym choroby i tylko jako operacja.

Prof. Bezançon (Francja) omawia reumatyzm podostry gruźliczy. Jest on obecnie uznany za jednostkę kliniczną. Schorzenie charakteryzuje się przez objawy ze strony stawów, trwające długo, oporne na preparaty salicylu, pozostawiajece pewne deformacje i sztywność. Sprawę tę podniósł Poncet. Dla postawienia rozpoznania nie wystarcza jednak stwierdzenie współistniejących zmian w płucach, obecność laseczników Kocha we krwi lub dodatni odczyn tuberkulinowy; jedyną wartość ma znalezienie prątków w wysięku stawowym. Reumatyzm gruźliczy jest rzadkim objawem gruźlicy, spotyka się wyjątkowo u chorych z daleko posuniętą gruźlicą. Z punktu widzenia patogenezy możliwe, że jest to umiejscowienie laseczników w przebiegu septicemji. Autor obala teorję o gruźliczem pochodzeniu ostrego reumatyzmu stawowego i możliwości wywoływania przezeń zmian ze strony wsierdzia, również nie obserwował on częstego jednoczesnego istnienia gruźlicy i reumatyzmu przewlekłego; ten ostatni doprowadza do kalectwa, a nie do charłactwa W niektórych przypadkach ostrych i podostrych zapalenia stawów możliwe jest postawienie rozpoznania

tła gruźliczego na podstawie jednoczesnego stwierdzenia objawu niewątpliwie gruźliczego np. tumor albus. Zapalenie przewlekłe pojejedyńczego stawu może mieć również tło gruźlicze Schorzenie to jednak nie ma nic wspólnego z zapaleniem przewlekłem przerostowem. Wreszcie można przypuszczać, że gruźlica stwarza podłoże dla rozwoju schorzenia, którego tło nie jest jasne. Leczenie polega na odpoczynku, podawaniu środków przeciwbólowych, przebywaniu w klimacie górskim, należy unikać klimatu morskiego, na promieniolecznictwie, podawaniu arszeniku, jodu, tranu i t. p., wreszcie małych dawek preparatów złota.

Sorrel Francja w swoim koreferacie zajmuje się wyłącznie typowemi postaciami kostno-stawowej gruźlicy, przeprowadzając różnicę pomiędzy leczeniem tych zmian u dzieci i u dorosłych. Jest on za leczeniem zachowawczem ortopedycznem u dzieci, w połączeniu z pobytem nad morzem przy zdrowych płucach lub w górach i za interwencją chirurgiczną u dorosłych.

Chievitz (Danja) przytacza statystykę, zgodnie z którą tylko u 20% chorych z gruźlicą kostno-stawową spotyka się zmiany w narządach innych i u 10% chorych płucnych—zmiany pozapłucne. Stan zdrowia chorych ze zmianami kostno-stawowemi jest zależny od ich warunków bytu W Danji stan ich jest pomyślny, wyleczenie jest częste, szczególnie u dzieci. W Instytucie Finsena w Kopenhadze stosuje się kurację wypoczynkową z unieruchomieniem i naświetlaniem lampą łukową. Stosuje się również zabiegi chirurgiczne, szczególnie u dorosłych, tam, gdzie chodzi o oszczędność. Odsetek dorosłych wyleczonych wynosi 70 przy braku przetok, o ile są przetoki — tylko 15%. Dla dzieci poniżej lat 15-u odpowiednie liczby wynoszą 80% i 50%. Leczenie złotem i szczepionką Dreyer'a dało wynik ujemny. Resekcja przy gruźlicy stawu biodrowego jest poważnem ryzykiem, w wyniku otrzymywano trudno uleczalne przetoki.

Erlacher (Austrja) uważa, że niezależnie od rozwoju leczenia każda kuracja winna spowodować wyleczenie jaknajszybsze i najtrwalsze. Jedynie zabieg operacyjny może zapewnić te wyniki. Odróżnia się: extirpatio ogniska, resekcja, arthrodesis i osteotomja. Wartość mają pierwszy i drugi zabiegi. Pierwszy używa się przy gruźlicy małych kości i płaskich i ogniskach, umiejscowionych w końcach długich kości; drugi zabieg stosowany jest przy zmianach rozległych.

Gebhardt (Niemcy) podkreśla konieczność kształcenia lekarzy w dziedzinie leczenia gruźlicy; zwraca on również uwagę na elektrochirurgję, jako na metodę, dającą pomyślne wyniki.

Hyde (*Stany Zjedn. A. P.*) jest zdania, że jedynie współpraca ftizjologa i chirurga-ortopedy daje dobre wyniki. Należy zwrócić uwagę na leczenie klimatyczne i helioterapję.

Operacja jest czynnością końcową, ostateczną. Autor stosował operację Hibbs'a z doskonałemi wynikami przy gruźlicy kręgosłupa, biodra i kolana, również dobre wyniki daje arthrodesis zewnątrzstawowa z przeszczepem kostno-okostnowym przy gruźlicy ramienia i arthrodesis z częściowem wycięciem przy gruźlicy kości skokowej i napięstka.

Maffei i *Delchef* (*Belgja*) kładą szczególny nacisk na właściwe rozpoznanie gruźlicy kostno-stawowej. Zgadzają się co do dodatniego wpływu leczenia klimatycznego, djetetycznego i niektórych środków, jak jodu i arszeniku; różnią się natomiast co do stosowania leczenia miejscowego. Delchef jest za zupełnem, długotrwałem unieruchomieniem, Maffei przemawia za stosowaniem operacyj, właściwie dobranych, z wyjątkiem narządów w okresie wzrostu.

Palmen (*Finlandja*), jako dyrektor sanatorjum dziecięcego, zwraca uwagę na właściwości klimatyczne swego kraju, gdzie leczenie słońcem nie może trwać długo i bez przerwy. Uważa on jednak helioterapję za bardziej wartościową, niż leczenie promieniami sztucznemi. Zabieg chirurgiczny ma wartość w niektórych przypadkach, np. przy gruźlicy kręgosłupa u dzieci, jak i u dorosłych, odrzuca on jednak operację Albee; zwraca natomiast uwagę przy gruźlicy kolana na zabieg ortopedyczny Warmusen'a, który pozwala na częściowe przynajmniej odzyskanie ruchomości w kolanie.

Rollier (*Szwajcarja*), wychodząc z założenia, że gruźlica kostnostawowa jest przerzutem schorzenia narządów wewnętrznych lub gruczołów, stosuje od roku 1903 leczenie ogólne klimatyczne, w powietrzu wysokogórskiem. Helioterapja powinna być bezpośrednia—przy działaniu promieni na skórę nagą, stopniowo stosowana coraz dłużej zaczynając od kończyn dolnych i kończąc na nich. Działanie klimatu i słońca alpejskiego jest wszechstronne: na powłoki i za ich pośrednictwem na przemianę tłuszczową, na zwiększenie odporności skóry, na odradzanie się tkanki mięśniowej, wreszcie na przemianę mineralną i zwapnienie ponowne kości. Jest on zwolennikiem racjonalnie stosowanej ortopedji, odrzucając całkowicie opatrunki gipsowe, stosuje natomiast środki, mające na celu poprawienie ustawienia, umożliwiające pewną ruchomość, dostęp słońca i powietrza. Resekcję dopuszcza w przypadkach wyjątkowych przy gruźlicy kolana, nie interwenjuje przy zimnych ropniach, które uważa za czynnik pierwszorzędny immunizujący.

Waldenström (*Szwecja*) rozpatruje wyłącznie gruźlicę kolana, wypowiadając się kategorycznie za operacją u dorosłych. Zdaniem jego leczenie zachowawcze tumor albus dorosłych nie daje dobrych wyników, daje natomiast nawroty.

Wojciechowski (*Polska*) wypowiada się za leczeniem ogólnem i zachowawczem przez unieruchomienie. Zabiegi usztywniające stanowią broń cenną i nową, tembardziej że przestały być stosowane resekcje rozległe, natomiast resekcje ograniczone dają wyniki bardzo dodatnie.

III-ci temat *O zużytkowaniu przychodni dla leczenia chorych na gruźlicę* był opracowany *przez prof. L. Bernard'a*, który zmarł o parę tygodni przed Zjazdem. Referat został odczytany przez prof. Fernand Bezançon.

Prof. Bernard stwierdza, że zagadnienie lecznictwa w przychodniach przeciwgruźliczych żywo zajmuje cały świat i porusza szereg kwestyj natury zasadniczej, prawnej, zawodowej i praktycznej.

Doktryna o charakterze wyłącznie zapobiegawczym przychodni uległa ewolucji, wobec ewolucji metod leczniczych, które obecnie mogą być stosowane ambulatoryjnie (np. odma) Zastrzeżenia prawne mogłyby powstać w państwach, gdzie charakter przychodni, jako instytucji ściśle zapobiegawczej, jest sprecyzowany (np. we Francji), zastrzeżenia te winny ustąpić wobec naukowych danych. Interesy zawodowe lekarzy nie będą zagrożone przy ograniczeniu świadczeń, udzielanych przez przychodnie, a więc i stosowanie leczenia do niezamożnych chorych, względnie nawet innej kategorji chorych po porozumieniu z właściwymi lekarzami. Wreszcie względy praktyczne są b. ważne: wyniki leczenia ambulatoryjnego odmą są takie same, jak w szpitalu, natomiast koszt jest mniejszy, chory prowadzi życie normalne, pozostaje w swojem środowisku. Również ambulatoryjnie można stosować leczenie złotem.

Begtrup Hansen (*Danja*) wypowiada się za stosowaniem odmy w przychodniach pod nast. warunkami: dobrze przygotowany lekarz, aparat Roentgena, kilka łóżek dla chorych.

Blümel (*Niemcy*) komunikuje, że w Niemczech, dzięki ubezpieczeniom i towarzystwom miejscowym, 85% chorych może być leczonych; stąd niema konieczności stosowania odmy w przychodniach. Leczenie złotem, według autora, nie ma żadnej wartości.

Čepulič (*Jugosławja*) komunikuje, że przychodnie w Jugosławji już od r. 1922 są upoważnione do leczenia. $^1/_3$ przychodni stosuje leczenie. Chorzy zamożni tylko wyjątkowo zwracają się do przychodni. Koszty leczenia są zwracane przez Rząd, Samorządy i T-wa społeczne.

Dąbrowski (*Polska*) podaje dane statystyczne z Polski i przedstawia nasze bolączki w leczeniu zakładowem gruźlicy.

Wroczyński (*Polska*) podkreśla znaczenie, jakie odgrywają przychodnie przeciwgruźlicze w Polsce, które stają się coraz bardziej ośrodkami walki z gruźlicą. Stwierdza się spadek umieralności z gruźlicy, który jest między innymi zależny także od postępów w lecznictwie. Lecznictwo w przychodniach może być podjęte tylko przez ftizjologów-specjalistów. Z tego względu konieczne jest powiększenie arsenału przeciwgruźliczego.

Hewat (*Anglja*) formułuje 2 podstawowe zasady pracy przychodni według Sir Roberta Philipa: należy wyszukać chorego i zająć się nim pod względem lekarskim i społecznym. Komitet do spraw gruźlicy w Londynie już w r. 1927 wskazuje, że przychodnia powinna być ośrodkiem leczenia. T. zw. „tuberculosis officer", stojący na czele przychodni, ma za zadanie stawianie rozpoznań, kwalifikowanie, koordynację pracy, współdziałanie z lekarzem domowym, propagandę, uświadamianie i t. d. Rola jego jest trudna i wymaga przygotowania. Prócz odmy sztucznej i auroterapji może być w przychodni stosowane: światłolecznictwo, tuberkulina, zakładanie opatrunków gipsowych.

Ilvento (*Italja*) podaje, że Włochy posiadają obecnie 408 przychodni przeciwgruźliczych. W r. 1933 założono w nich 1309 odm i wykonano 69286 dopełnień.

Koganas (*Litwa*). Pierwszą przychodnię w Litwie założono w r. 1924. Lecznictwo w przychodniach jest prowadzone od początku i nie wywołuje sprzeciwów ze strony lekarzy-praktyków. Leczenie wszelkiemi możliwemi środkami w przychodniach winno być stosowane dla ludności niezamożnej.

Nasta (*Rumunja*) podkreśla szczególnie to znaczenie, jakie leczenie w przychodniaeh może mieć dla chorych ubezpieczonych. Autor otrzymał znaczny odsetek dobrych wyników, odprątkowanie obserwował w 60% przypadków; należy tylko zachować nast warunki: kollapsoterapja winna być stosowana wcześnie; przychodnia musi mieć możność umieszczania chorych na czas krótki w zakładzie.

Pollak (*Stany Zjedn. A. P.*), opierając się na doświadczeniu swego okręgu, przemawia za organizowaniem przychodni przy szpitalu i za powiększeniem liczby łóżek dla gruźliczych, tak aby na każdy zgon z gruźlicy przypadało 1 łóżko. Pomimo, że okręg Hudson rozporządza taką liczbą łóżek, nie wszyscy chorzy mogą trafić do zakładów.

Vcelak (*Czechosłowacja*) uważa, że powinien istnieć podział pracy pomiędzy przychodnią (akcja zapobiegawcza), a sanatorjum i szpitalami (lecznictwo).

Dyskusja, która b. obszernie i żywo rozwinęła się po każdym z referatów, wykazała, że wszystkie tematy były naczasie i wywołały zainteresowanie przedstawicieli świata lekarskiego wszystkich narodowości.

Prócz wymienionych 3-ch referatów zostały wygłoszone odczyty bez dyskusji: *D-ra J. Kingsbury* (USA) — *„O metodach szczególnych zwalczania gruźlicy w okręgu wiejskim o niskiej umieralności z gruźlicy"* i *D-ra Marji Skokowskiej-Rudolf*—*„Walka z gruźlicą w Polsce"*.

Po zakończonych obradach i zamknięciu przez D-ra Piestrzyńskiego Zjazdu, odbyło się walne zebranie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Zebranie zatwierdziło następujący skład Komitetu Wykonawczego: Dr. Piestrzyński jako prezes Unji, prof. Bezançon (zamiast zmarłego prof. L. Bernard'a) jako sekretarz generalny, Dr. Marja Skokowska-Rudolf (zamiast Dr. Humbert'a ze Szwajcarji) jako zastępca sekretarza generalnego; członkowie: Dr. Kendall Emerson (U. S. A.) (zamiast prof. Opie, który ustąpił), Dr. Frey (Niemcy) (zamiast D-ra Hamel'a), prof. Lopo de Carvalho. Ponadto w składzie Komitetu pozostali dawni jego członkowie: p. E. Mirabaud, skarbnik (Francja), sir Robert Philip (Anglja), prof. Frölich (Norwegja), prof. Paolucci (Italja).

Uchwaliło, iż następny X Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w r. 1936 w Portugalji.

Zatwierdziło przyjęcie Z. S. S. R. do Unji Międzynarodowej Przeciwgruźliczej, jako 44-go członka.

Wreszcie przyznało stypendja Instytutu im. Mussoliniego 6-ciu kandydatom, w tem D-rowi Hornungowi z Polski.

Należy zaznaczyć, że niektórzy delegaci, podkreślając swój życzliwy do nas stosunek, przemawiali na zebraniach po polsku; byli to delegaci Łotwy, Niemiec i Jugosławji.

Po zakończeniu kongresu członkowie jego zwiedzili: Państwowy Zakład i Szkołę Higjeny, Ośrodek Zdrowia na Grochowie, Sanatorjum Miejskie w Otwocku.

Należy zaznaczyć, że Zjazd był znacznym sukcesem polskim ze względu na wprowadzenie do obrad języka polskiego, jako oficjalnego, obsadzenie w Komitecie Wykonawczym Unji Międzynarodowej dwuch miejsc, objęcie przewodnictwa Unji przez Min. D-ra Piestrzyńskiego, wysoki poziom Zjazdu i obesłanie go przez najwybitniejsze siły międzynarodowe na polu ftizjologji. Wydaje się, że nawiązane w czasie Zjazdu i z jego okazji więzy międzynarodowe zapowiadają się jako przyjazne i trwałe.

Z Kliniki Położniczej chorób kobiecych U. J. w Krakowie
Dyrektor Prof. Dr. J. ZUBRZYCKI

Kliniczne uwagi o krwawieniach w połogu

Dr. MARJAN MALINOWSKI, Kraków

Krwawieniami połogowemi lub krwawieniami w połogu nazywamy te krwawienia, które przekraczają pod względem nasilenia, obfitości i czasu fizjologiczne odchody krwawe (lochia cruenta) po porodzie, względnie, występują jako odosobnione zjawisko w czasie połogu, wywołując zaburzenia procesu regeneracji i powrotu narządów rodnych do stanu prawidłowego.

Podzielić je możemy ze względu na czas ich występowania na wczesne i późne. Podział ten podał *Siegel*, zaliczając do pierwszej kategorji krwawienia występujące w pierwszym tygodniu połogu, do drugiej zaś krwawienia pojawiające się później, począwszy od drugiego tygodnia, przyczem wczesne krwawienia miernego stopnia uważa za fizjologiczne, silniejszą zaś utratę krwi *w pierwszym czasokresie* oraz krwawienia *w drugim czasokresie* bez względu na nasilenie, za patologiczne.

Podział ten jednak nie przyjął się ogólnie, cały szereg bowiem autorów wprowadza swoje podziały. Naprzykład *Freund*, *Roberton* i *Kleinwächter* określają mianem późnych krwawień wszelkie nagłe i groźne dla życia krwawienia, występujące po 2, 3 względnie 8-miu dniach aż do 4-ch tygodni po porodzie włącznie; *Aman*, *Kehrer*, *Winkel*, *Sahler*, *Frankl* i cały szereg innych uważają za późne krwawienia połogowe tylko te, które występują w drugim tygodniu połogu lub później. *Kermauner* zajmuje stanowisko odosobnione, nazywając krwawieniami późnemi krwawienia pojawiające się w 24 godziny po porodzie lub później. *Sigwart* natomiast nie uznaje powyższych podziałów z braku ostrej granicy pomiędzy wczesnemi a późnemi krwawieniami, lecz stwarza podział oparty na przyczynowości krwawień po-

łogowych, dzieląc je na krwawienia: a) z ran porodowych fizjologicznych, b) z powodu ran w drogach porodowych, powstałych przy udzielaniu pomocy podczas porodu, c) ze zmienionych patologicznie narządów rodnych.

Pomimo jednak, że podział kliniczny tego powikłania połogu nie jest ustalony, to powikłanie to znane jest oddawna i w odnośnem piśmiennictwie spotyka się nie mało prac na ten temat. Co zaś do częstotliwości krwawień, to istnieje też cały szereg statystycznych obliczeń, stwierdzając stosunkowo częste ich występowanie. Z pośród wielu naprzykład *Chiari* podaje, że na 250 porodów odbytych w zakładach położniczych przypada jedno krwawienie w połogu. Niewątpliwie częstość występowania ich zmniejszyła się współcześnie ze względu na rozszerzenie wskazań do kontroli wnętrza macicy bezpośrednio po urodzeniu się popłodu (*Zangemeister, Wiemann, Katz* i inni). Rzecz jasna, że częstość występowania uzależniona jest także od warunków, w jakich odbył się poród i jest proporcjonalna do ilości porodów, odbytych poza obrębem zakładów położniczych i bez należytej i fachowej opieki.

Przechodząc do omówienia przyczyn krwawień połogowych, nadmienić należy, że są one liczne i różnorodne.

Z ogólnych przyczyn ustrojowych zasługują na uwagę te, które występują w związku ze schorzeniami krwi i naczyń krwionośnych (skaza krwotoczna), chorobami nerek i kiłą naczyń. Choroby ogólne krwi, jak skaza krwotoczna, są bardzo rzadkie i łatwo dają się wykryć podczas starannego badania ogólnego. To samo dotyczy schorzeń nerek i kiły.

Z przyczyn miejscowych wymienić należy:

1) zwyrodnienie szkliste naczyń krwionośnych macicy (*Klaften, Frank* i *Kermauner*), nadżarcia i uszkodzenia tychże, tętniaki, rozszerzenie i zwyrodnienie żył narządów płciowych, a także owrzodzenie martwicze, martwicę uciskową oraz pęknięcie macicy. Krwawienia z przyczyn powyższych są niezmiernie rzadkie.

2) Na czoło przyczyn krwawień w połogu wysuwa się czy to, jako czynnik samoistny, czy też towarzyszący innym, obraz nienależytego zwijania i niedostatecznego skupienia się mięśnia macicy, zwiotczenie i utrata elastyczności mięśnia macicznego wraz z niezupełnem zamknięciem się i zaciśnięciem naczyń krwionośnych miejsca łożyskowego, obraz chorobowy, który obejmujemy nazwą niedomogi mięśnia macicznego, polegającego na niedostatecznem skupieniu i zwijaniu się mięśnia macicy (subinvolutio uteri puerperalis). Tu zaznaczyć należy, że odnośnie do warunków, które upośledzają skupienie

się mięśnia macicy, odgrywa wielką rolę nadmierne wypełnienie pęcherza moczowego i odbytnicy, wadliwe położenie macicy połogowej, a więc silne przodozgięcie, tyłozgięcie oraz częściowe lub całkowite wynicowanie macicy, oraz wypełnienie jamy macicy przez skrzepy w większej ilości. Krwawienia z tych przyczyn występują z końcem pierwszego tygodnia i z początkiem drugiego i cechują się ogólnie zwiększeniem i przedłużeniem odchodów krwawych. Nie nastręczają ani trudności rozpoznawczych, ani też nie przedstawiają prognostycznie groźnego niebezpieczeństwa. Leczenie ich opiera się na stosowaniu powszechnie znanych środków wzmacniających kurczliwość mięśnia macicznego jak lód, okłady, masaż, wyciągi tylnego płata przysadki, sporysz, jego przetwory itp.

3) Do dalszych przyczyn należą uszkodzenia miejscowe w postaci przerwania ciągłości tkanek, ran i zmian następnych. Towarzyszą one najczęściej porodom ciężkim, operacyjnym, podczas których dokonano rękoczynu np. obrotu sposobem Braxtona-Hiksa, założenia kleszczy wysokich i t. p. Krwawienia te występują bezpośrednio po porodzie lub podczas porodu, względnie następowo w połogu około 7—12 dnia, jako wyraz dołączenia czynnika zapalnego pod postacią nadżarcia naczynia krwionośnego, a także przy oczyszczaniu się martwicy uciskowej lub owrzodzeń. Zaliczyć je należy do najgroźniejszych krwawień połogu o wysokiej śmiertelności. Postępowanie lecznicze w takich przypadkach polega w dalszych okresach połogu na zastosowaniu odpowiedniego rękoczynu chirurgicznego, zależnie od okoliczności i warunków, nie wyłączając i wyjęcia macicy drogą brzuszną lub pochwową.

4) Z innych przyczyn znanych, które mogą wywołać krwawienia połogowe, wyliczyć należy: zaśniad groniasty i nowotwory macicy, jak mięśniak, kosmówczak, polip i rak.

Odchodzenie gron z równoczesnem krwawieniem i powiększeniem macicy oraz czasami jajników świadczy o istnieniu zaśniadu groniastego. Krwawienia, po usunięciu zaśniadu, przy równoczesnem powiększeniu macicy i dodatniej próbie Aschheima-Zondeka dowodzi obecności kosmówczaka. Myśleć należy o mięśniaku podśluzowym lub macicy mięśniakowato zwyrodniałej w razie niedostatecznego zwijania się macicy wśrod długotrwałych i nieraz niebezpiecznych krwawień. Z powodu innych krwawień tej grupy wymienić należy krwawienia z polipu śluzowego, wychodzącego zazwyczaj ze szyjki. Taki przypadek opisał *Nyulasy*. Krwawienie z tego polipa trwało od 8 dni do 2 miesięcy po porodzie do chwili usunięcia go. *Rak* daje objawy charakterystyczne już podczas ciąży, tak—że nie przedstawia

trudności rozpoznawczych. W razie istnienia którejkolwiek z wymienionych w tej grupie przyczyn krwawień należy zastosować, zależnie od sprawy powodującej krwawienie, odpowiednie leczenie, a więc opróżnienie wnętrza macicy, wyłyżeczkowanie, odkręcenie polipa, a nawet usunięcie macicy częściowe lub całkowite z pomocą odpowiedniego zabiegu, względnie energja promienista (rad-Roentgen).

Niezwykle rzadką przyczyną krwawień połogowych (1:3.000—1:5 000 połogów) są krwiaki (haematomata), usadawiające się w dolnych drogach porodowych (pochwa) lub w tkankach przymacicza.

W patologji krwawień połogowych odgrywa jednak najważniejszą rolę pozostanie części łożyska w trzonie macicy z towarzyszącem krwawieniem oraz objawami zakażenia. Krwawienia połogowe przy pozostaniu resztek łożyska są najczęstszem zjawiskiem połogowem i każdy położnik, wezwany do położnicy krwawiącej w połogu, w pierwszym rzędzie o tem myśleć powinien. Z uwagi na trudności rozpoznawcze, jakoteż znaczenie prognostyczne, odnoszące się do postępowania leczniczego, krwawieniami temi zajmiemy się szerzej.

Pozostanie w macicy mniejszej lub większej części łożyska powodować może krwawienia, które mogą przybierać nasilenie groźne dla życia (*Sigwart*). Krwawienia te występują bezpośrednio po urodzeniu się popłodu lub w kilkanaście godzin później lub nawet w kilka lub kilkanaście dni po porodzie.

Zdarza się bowiem, że zatrzymanie resztek łożyska nie daje początkowo żadnych objawów klinicznych, a dopiero po pewnym okresie kilku dni do kilku tygodni (5) objawia się silnym krwotokiem. Znane są przypadki, stwierdzone w czasie lekarskich oględzin zwłok (*Stadtfeld, Simon*), obecności we wnętrzu macicy resztek łożyska wielkości od orzecha włoskiego do jaja gęsiego o prawidłowym przebiegu połogowym, podobnie jak odejście części łożyska w połogu bez najmniejszego krwawienia.

Przyczyny usposabiające do pozostania części łożyska we wnętrzu trzonu macicy nie są należycie znane, pomimo, że ich wymienić można cały szereg. I tak zabieg Credé'go, wykonany fałszywie i nieumiejętnie, jest zaliczony do bezpośrednich przyczyn zatrzymania resztek łożyska (*Braun, Martin, Hecker, Hörmann, Sigwart*); przebyta kiła, białkomocz ciężarnych, schorzenia zapalne błony śluzowej macicy, nieprawidłowe usadowienie się łożyska spotyka się niestale i tem mniej nie tłumaczą one należycie wszystkich przypadków.

Ilość zatrzymanego utkania łożyskowego waha się od nieznacznej liczby kosmków do całych zrazów, względnie łożyska dodatko-

wego, w rzadkich przypadkach po oderwaniu pępowiny przez niefachową osobę i szybkiem skurczeniu się macicy — do zatrzymania całego łożyska wraz z błonami płodowemi. Powierzchnia przyczepu resztki w miejscu łożyskowem może być niewielka, tak że fragment spoczywa na cienkiej szypule, osiągając biegunem dolnym ujście zewnętrzne macicy lub też jest przyrośnięta do ściany macicy na szerokiej podstawie. Stopień przyczepienia względnie przyrośnięcia, przedstawia się niejednolicie. Od połączenia wiotkiego i łatwo rozerwalnego, nierzadko prowadzącego do samoistnego oddzielenia się cząstki, do istotnego wrośnięcia kosmków w mięśniówkę macicy z zatarciem makroskopowem linji demarkacyjnej między tkanką łożyska i macicy.

Fakt ten łączy się ściśle z zagadnieniem usadowienia się zapłodnionego jajka. Według przyjętych obecnie zapatrywań, ugruntowanych przez *R. Freunda*, *Fromme'a* i *Veita*, zapłodnione jajko usadawia się nie *na* lecz *pod* — nabłonkiem śluzówki macicy. Kosmki jaja wytwarzają z drobnych naczyń włosowatych macicy zatoki i przestrzenie międzykosmkowe. Do tych przestrzeni dopływa krew z tętnic macicy i odpływa przez splot żylny. Wzrost kosmków odbywa się w kierunku powstałych żył i przestrzeni międzykosmkowych, wytwarzając stan usadowienia jajka wewnątrzżylnego. Cały ten rozwój dokonywa się w doczesnej podstawowej (decidua basalis). Jeżeli jednak doczesna nie jest należycie ukrwiona (nieprawidłowe położenie macicy, zaczęste porody, przewlekły stan zapalny macicy) i rozwinięta, kosmki drążą w głąb żylnego splotu macicy, osiągając nawet żyły mięśniówki macicy. W ten sposób dochodzi nietylko do wrośnięcia jednego lub kilku kosmków, ale do łożyska całkowicie przyrośniętego.

Powikłanie, polegające na zatrzymaniu się części utkania łożyskowego we wnętrzu trzonu macicy, cechuje się trzema głównemi objawami: krwawieniem, gorączką i nienależytem zwijaniem się mięśnia macicznego. Symptomy te występują w pierwszych dniach połogu aż do miesiąca po porodzie włącznie. Sam przebieg porodu w tych przypadkach nasuwa niekiedy podejrzenie zatrzymania resztek łożyska. I tak podkreślić należy, że zatrzymanie większych resztek jaja płodowego w jamie macicy spotykamy stosunkowo częściej wtedy, gdy istniały trudności w odklejaniu się łożyska, zapóźne odklejenie się, wreszcie gdy zastosowano zabieg Credé'go. Do pewnego stopnia przemawiać będą za pozostaniem resztek utkania łożyskowego: a) silne krwawienie podczas i po urodzeniu się popłodu, b) podwyższenie ciepłoty od 37·5 do 38·5 oraz przyśpieszenie tętna w pierwszych dniach

połogu, c) obfitsze aniżeli fizjologiczne odchody krwawe w pierwszych dniach połogu, d) nienależyte zwijanie się macicy: macica duża, miękka o ujściu zewnętrznem otwartem. Gdyby zespół powyższych objawów wystąpił w całości, sprawa pod względem rozpoznawczym nie przedstawiałaby trudności. Żaden jednak z powyższych symptomów nie jest stałym. Liczne spostrzeżenia wykazują, że w zatrzymaniu łożyska może istnieć okres bezwzględnego utajenia. Nierzadko u kobiet, które nie wykazywały najmniejszej nieprawidłowości w urodzeniu popłodu, ani też zaburzeń w kurczeniu się macicy po porodzie, bez podwyższenia ciepłoty i tętna, występuje w połogu niespodziewane krwawienie.

Z reguły krwawienia w wypadkach zatrzymania części utkania łożyskowego występuje nagle, bez przyczyny i bez towarzyszenia bólu. Może być albo początkowo nieznaczne i dopiero następowo zwiększać się, lub—co częściej—jest odrazu nagłe i obfite skutkiem otwarcia większej ilości naczyń w macicy podczas odklejenia się pozostałego fragmentu, niekiedy nawet groźne dla życia i wymagające natychmiastowej interwencji lekarskiej, szczególnie wtedy, gdy ulegają otwarciu duże zatoki żylne. Czas trwania krwawienia, podobnie jak i jego nasilenie, są różne. Może zatrzymać się samorzutnie po kilku minutach lub godzinach, względnie zaprzestać po wydaleniu pozostałej resztki łożyska. Może się powtarzać z przerwą kilku godzin lub dni, wreszcie powodować długotrwałe krwawienie w wypadkach złego skupienia się mięśnia macicy, prowadząc do ciężkiej wtórnej niedokrewności. Krew wypływająca z narządów rodnych w tych razach jest albo żywo-czerwona, płynna, lub ciemno-czerwona wraz ze skrzepami. U kobiet silnie skrwawionych lub gorączkujących, krew jest blado-różowa bez skrzepów.

Nierzadko podwyższenie ciepłoty jest objawem wcześniejszym od krwawienia, aczkolwiek rzadszym. Stosunek liczbowy tego objawu do objawu krwawień wynosi według *Wintera* 45:55, względnie według *Hörmanna* 41:59. Temperatura poprzedzona dreszczami lub bez wstępnych dreszczów podnosi się nagle lub stopniowo, dochodząc w przeciągu kilku dni wśród wahań do 38—40·5°. Podwyższonej ciepłocie towarzyszą objawy, jak podwyższenie tętna, domieszka brudnych odchodów, ból głowy, osłabienie ogólne i poty. Większość jednak przypadków przebiega bez podniesienia ciepłoty lub conajwyżej do 37·5, nieliczne wśród skrytej infekcji, manifestującej się gwałtownie bezpośrednio po kontrolnem badaniu wnętrza macicy lub po wyłyżeczkowaniu wnętrza.

Badaniem oburęcznem stwierdza się stan niedostatecznego zwinięcia: macica jest duża i przekracza spojenie łonowe, o spoistości więcej miękkiej od normy; szeroko otwarta szyjka pozwala na przepuszczenie palca i wyczucie nieraz dolnego bieguna resztki łożyska.

Żadnego jednak z powyższych objawów nie można uznać za patognomoniczny, bo zatrzymane części łożyska mogą przebywać i we wnętrzu macic małych, zwiniętych, twardych, o zamkniętej szyjce, bez krwawienia i bez podwyższenia temperatury.

Przebieg schorzenia jest uzależniony od zachowania się dwóch głównych objawów, a mianowicie krwawień i podwyższenia ciepłoty.

Ciągłość, powtarzanie się lub gwałtowność krwawienia wysunąć należy na pierwszy plan obrazu klinicznego, jako grożącego życiu doraźnie. Infekcja lekka, miejscowa i przejściowa, bądź też o charakterze ciężkim i ogólnym może przejść w postać ogólnego zakażenia samorzutnie lub co częściej w przypadkach jakiegokolwiek zabiegu we wnętrzu macicy, wykonanego celem usunięcia resztek, do którego to zabiegu jesteśmy zmuszeni silnym krwotokiem. Pozostawienie części łożyska daje podstawę do wytworzenia się polipa łożyskowego (polypus placentaris) ze stale organizujących się na powierzchni resztek skrzepów. Wspomnieć należy o zejściu szczęśliwem w razie samoistnego odklejenia się cząstki.

Rozpoznanie zatrzymania resztek oprzeć więc, jak z powyższego wynika, należy na zespole objawów, towarzyszących porodowi i występujących w połogu. Zaliczamy do nich:

a) nieprawidłowości w odklejeniu się łożyska, jak opóźnione odklejenie, zabieg Credé'go, silne krwawienie w III-cim okresie porodowym,

b) nasuwające się wątpliwości co do odejścia łożyska w całości, względnie istnienia dodatkowego łożyska,

c) obraz nienależytego skupienia mięśnia macicy,

d) krwawienia,

e) objawy zakażenia,

f) drożność kanału szyjki,

g) jako ostatni probierz rozpoznawczy uznać należy badanie we wziernikach pochwy i części pochwowej macicy oraz szyjki (krwawienie z pękniętego naczynia), względnie badanie wnętrza macicy (palcem). Zaznaczyć należy, że mała cząstka, wrośnięta głęboko w mięsień macicy, może ujść naszej uwadze, powtóre nieregularności błony śluzowej lub obecność skrzepu włóknikowego we wnętrzu nie należy uważać za znalezienie resztki. Podkreślić należy, że badanie wewnętrzne, a w szczególności badanie wnętrza macicy w pierwszych tygodniach połogu nie jest obojętne dla chorej, bo może spowodować

wybuch ostrego i ciężkiego zakażenia. W razie istnienia zakażenia bez krwawienia, położenie rozpoznawcze jest niezwykle trudne, dopóki nie dołączy się krwawienie, które wyjaśnia schorzenie. W przypadkach takich wśród objawów ogólnego zakażenia lub posocznicy dojść może do zejścia śmiertelnego bez należytego rozpoznania klinicznego. Krwawienie natomiast jest cechą rozpoznawczą ważniejszą i to do tego stopnia charakterystyczną, że dawniejsi autorowie uważali każde krwawienie w połogu za wyraz zatrzymania resztek łożyska w macicy.

W ostatnich latach (od 1931, data kongresu ginekologów i położników w Bordeaux) cały szereg autorów francuskich i włoskich, idąc śladami senjora położnictwa francuskiego *Couvelaire'a*, wyraża przekonanie, że nie wszystkie krwawienia połogowe należy odnieść do pozostania resztek łożyska. Spostrzeganie kliniczne wykazuje bowiem niezbicie istnienie pewnej formy krwotocznej zakażenia (formę metrorragique de l'infection puerperale) bez zatrzymania się resztek łożyska, o przebiegu i objawach, nieróżniących się od powyżej opisanych. Pozatem istnieją przecież, jak już dzisiaj wiemy, i inne przyczyny krwawień w połogu np. samo nienależyte zwijanie się mięśnia macicy, obecność włókniaka w mięśniu macicy itd.

Rokowanie w przypadkach zatrzymania resztek utkania łożyskowego jest w ogólności niepewne. Niektóre przypadki (odklejenie się resztki) mają zejście pomyślne, prowadzące do rychłego wyzdrowienia, inne kończą się ogólnem zakażeniem i śmiercią. Obserwowano formy o początkowo wysokim przebiegu ciepłoty, ustępujące nagle po usunięciu ręcznem resztki łożyska, oraz—w przeciwieństwie do powyższych—cechujące się silnem krwawieniem, prowadzącem do konieczności zabiegu wewnętrznego, po którym natychmiast podniosła się ciepłota i wystąpiły objawy ogólnego zakażenia. Do pewnego stopnia rokowanie zależy od wielkości cząstki, względnie wielkości powierzchni przyczepu i stopnia wrośnięcia. Uszypułowany kosmek usuwa się łatwiej i z mniejszem niebezpieczeństwem od resztki, składającej się z szeregu kosmków silnie przyrośniętych na szerokiej podstawie, bo zabieg jest cięższy i większe ryzyko zakażenia po odklejeniu.

Zapobieganie polega na:

1) dokładnej rewizji jamy macicy bezpośrednio po porodzie w przypadkach najmniejszej wątpliwości co do całości urodzonego łożyska. Kontrolę taką przeprowadza się wtedy:

a) jeżeli łożysko jest napewno niezupełne,

b) jeżeli istnieje podejrzenie jego niezupełności z równoczesnem krwawieniem,

c) jeżeli jest wątpliwośc co do całości łożyska bez równoczes-

nego krwawienia. Według badań *Kehlera* i *Bohlera* znaleziono w podobnych przypadkach resztkę utkania łożyskowego w dwóch na siedm przypadków,

d) jeżeli istnieje krwawienie przy łożysku rzekomo całem, bez znalezienia przyczyny krwawienia. Według wymienionych ad c) autorów znaleziono fragment łożyska w dwóch na dwanaście przypadków.

2) Użycie należytej techniki dla usunięcia resztek.

Pozatem należy pamiętać o zachowaniu jaknajwiększej ostrożności w postępowaniu w razie porodu przebiegającego wśród gorączki.

Wraz z rozszerzonemi wskazaniami do zbadania jamy wnętrza macicy tuż po porodzie ilość przypadków zatrzymania resztek zmalała znacznie. I tak *Zangenmeister* i *Wieman* w klinice Marburga dokonali kontroli wnętrza macicy w 99 na 3036 porodów, *Katz* w 36 na 2936 porodów, obserwując zaledwie po jednym przypadku zatrzymania się resztek w połogu, *Kehler* i *Bohler* w 316 na 3000 porodów, *Georghiu* 6000 na 6000 porodów w celach naukowych, obserwując potem 3—4% gorączkowych połogów bez objawów zatrzymania części łożyska i bez zejścia śmiertelnego.

Leczenie krwawień połogowych na tle pozostania części łożyska powinno być z reguły wyczekujące, o ile nasilenie krwawienia nie jest tak znaczne, by zagrażało życiu. Ogroniczyć się powinno do środków zwalczających niedostateczne zwijanie się macicy oraz gorączkę lub zakażenie, wyczekując samorzutnego wydalenia się pozostałej części łożyska. Zalecić należy okłady wysychające, przetwory sporyszu i tylnego płata przysadki mózgowej. Najlepiej w tych przypadkach działa chinina (chinin. mur. 0.25) w niedużych dawkach, stosowana kilka (3) razy dziennie. W przypadkach wysokiej gorączki stosuje się leczenie typowe dla zakażeń połogowych.

Leczenie to czasami wystarczy w przypadkach bezgorączkowych lub o niewysokiem podwyższeniu ciepłoty, jeżeli pozostała resztka łożyska ulegnie w całości wydaleniu nazewnątrz. Lecz nierzadko też zdarza się, że pewnego dnia występują objawy gwałtownego krwotoku lub zakażenia Wtedy to wśród zachowania ścisłego zasad aseptyki należy starać się zbadać wnętrze macicy i usunąć powoli i ostrożnie palcem pozostałą resztkę. Użycie łyżeczki w 1 lub 2 tygodniu połogu jest zabiegiem niezwykle niebezpiecznym tak z powodu możliwości łatwego uszkodzenia ciągłości ściany niezmiernie kruchej macicy w tym czasokresie, jakoteż ze względu na możliwości rozszerzenia się sprawy zapalnej miejscowej w ogólne zakażenie.

Zabiegiem wyłyżeczkowania wnętrza macicy posługiwać się można dopiero w późniejszych tygodniach połogu (5—6 według *Sigwarta*)

i to wtedy, kiedy wyjęcie resztki tkanki łożyskowej palcem natrafia na techniczne trudności. Takie samo stanowisko zajmuje obecnie Klinika Krakowska. Dostęp do wnętrza trzonu macicy w tych razach ułatwiamy sobie rozszerzadłami Hegara. Po wejściu do wnętrza macicy należy zbadać objętość cząstki i rozpiętość powierzchni przyczepu, następnie wywrzeć lekki ucisk na nią w miejscu przyrośnięcia, co bardzo często wystarcza do usunięcia jej. Nie należy nadto wdrażać się w ścianę macicy, aby nie spowodować jej przebicia. Przepłókiwań, zalecanych przez niektórych autorów, w naszej klinice bezwarunkowo nigdy się nie stosuje. Uważamy je bowiem za bardziej szkodliwe niż pożyteczne, a pozatem za niecelowe, natomiast traktuje się po usunięciu resztki łożyska wnętrze macicy nalewką jodową i to w nieznacznej ilości, ostrożnie, chroniąc okolice ujścia wewnętrznego (*Zubrzycki*). W razie silnych krwawień po porodzie lepiej dokonać wyłyżeczkowania w 1 lub 2 dniu po porodzie, aniżeli później. Wtedy to bowiem zazwyczaj jest wnętrze trzonu jałowe. W przypadkach bezpośrednio ciężkich czy to z powodu gwałtownego krwotoku, czy też równoczesnego zakażenia oraz w przypadkach, w których przyrośnięcie jest za silne, niektórzy, jak *Couvelaire* i *Stoekel*, nie radzą usunąć resztek sposobem wyżej omówionym palcem ani wyłyżeczkowaniem. Ich zdaniem wchodzi tutaj w grę zabieg usunięcia macicy drogą brzuszną z szerokiem sączkowaniem. Uważają, że zabieg ten może być również wskazany w razie wystąpienia objawów zakażenia ogólnego po usunięciu palcem pozostałej resztki (*Wagner, Couvelaire, Stoekel*).

W końcu należy dodać kilka słów o zatrzymaniu się błon płodowych.

Zatrzymanie się w macicy większych części błon płodowych może też stać sią punktem wyjścia dla zakażenia połogowego i powodować również obfitsze odchody krwawe, nie prowadząc jednak z reguły do krwotoków. Pozostałe we wnętrzu macicy błony płodowe zazwyczaj ulegają rozpuszczeniu i odchodzą wraz z odchodami w całości samorzutnie lub podczas skurczów mięśnia macicy.

Pomimo to, że pozostanie resztek utkania łożyskowego we wnętrzu trzonu macicy znane jest oddawna, znaczenie tego powikłania w patologji połogu jest nadal niesłychanie ważne, czemu daje wyraz lekarska literatura światowa ostatniej doby. Ciężkość objawów, trudności w wykazywaniu przyczyn oraz w ustaleniu rozpoznania, a co najważniejsze, niepewność rokowania i rozmaitość wskazań w postępowaniu leczniczem tłumaczą aż nadto dobrze wielką rolę tego powikłania w przebiegu połogu oraz ciężkie zadanie lekarza praktyka w obliczu tego schorzenia.

O konieczności współpracy okulistów kolejowych z pracowniami psychotechnicznemi

INŻ. J. WOJCIECHOWSKI

W numerze 6-ym czasopisma „Zeitschrift für Bahnärzte" z roku 1934 prof. W. Moede z Berlina podaje artykuł p. t. „Co powinni wiedzieć o psychotechnice okuliści kolejowi". Pozwalam sobie przytoczyć tu niektóre myśli prof. Moedego, który jest doradcą naukowym pracowni psychotechnicznych kolejowych w Niemczech.

Te ostatnie zajmują się nietylko doborem odpowiednich ludzi na specjalne stanowiska w kolejnictwie, ale także i tem, aby ulepszać warunki pracy w celu zabezpieczenia zdrowia i energji pracowników. Między innemi chodzi tu o ulepszenie warunków pracy wzroku, tak doniosłej w wielu gałęziach służby.

Opisując program czynności psychotechnika przy doborze pracowników, autor zaznacza, iż funkcje oczu kolejarzy należy ujmować pod następującemi względami:

A. rozróżnianie wzrokiem jasności oświetlenia,
barwy przedmiotów,
wyrazistości (ostrości);

B. rozróżniania w przestrzeni wielkości przedmiotów,
kierunku położenia,
odległości.

Jeżeli lekarz określa ostrość wzroku przy pomocy tablic Snellena lub innych, to w zasadzie określa on próg zmysłu wzroku. Psychotechnika bada te właściwości wzroku, które są potrzebne do wykonywania pewnych funkcyj zawodowych, np. ocena grubości linij, porównywanie odcisków linij różnej długości, postrzeganie odchyleń od linij, płaszczyzn i brył uważanych za wzorce.

Warunki pracy zawodowej utrudniają i komplikują widzenie, a często inne czynniki środowiska pracy grają tu znaczną rolę. Wte-

dy dla psychotechnika wyłaniają się zagadnienia działania wzroku w tych właśnie utrudnionych warunkach.

Tak np. osoba badana musi rozpoznawać znaki lub odczytywać napisy w oświetleniu często zmieniającem się co do natężenia światła, czynić to samo przy zmieniającej się odległości od napisów, albo w krótkich okresach czasu, danych na odczytanie, lub w stanie zmęczenia, co w rzeczywistości zdarza się przy pracy długotrwałej.

Okulista winien się zainteresować wynikami badań psychotechnicznych widzenia po olśnieniu (Blendungsstudien).

Zachodzą tu bowiem duże różnice indywidualne. Np. jeżeli każemy patrzeć badanemu na płaszczyznę świecącą o natężeniu 800 do 1000 luksów z pewnej odległości, a następnie zgasimy światło i przy słabem oświetleniu każemy patrzeć na jasno szare figury na ciemniejszem tle, to okaże się, że niektórzy rozróżniają owe figury bez błędu już po upływie 6—7 sek., podczas, kiedy inni uczynić to mogą dopiero po 1,5 minuty. Blondyni dają inne wyniki, niż ciemnowłosi, górnicy pracujący w odkrywkach inne, niż z kopalni podziemnych, ludzie młodzi — inne, niż starzy i t. d.

Dochodzenia przyczyn różnych wypadków kolejowych wykazały, że maszynista, który uległ olśnieniu z jakichkolwiek przyczyn, nie mógł dojrzeć sygnału lub przeszkody na torze. A przecież olśnienie może być wywołane podczas jazdy przez odbicie słońca w wodzie w szybach lustrzanych wystawowych, w powierzchni zwilżonej jezdni asfaltowej, przez reflektory samochodowe lub wieżowe.

Ponieważ psychotechnika powinna dążyć do zdobycia pewnych danych naukowych w celu zastosowania ich przy ulepszaniu warunków pracy, więc należałoby z Pp. okulistami ustalić drogą doświadczalną pewne progi postrzegania wzrokowego i warunki, przy których sprawność każdego osobnika dochodzi do optimum. Psychotechnik przy pomocy okulisty winien zbadać, jakie jest najodpowiedniejsze oświetlenie przy każdej specjalnej pracy, dalej powinien zbadać, w jakim stopniu można zmieniać natężenie światła i jakie powinno być tło, aby znaki lub napisy występowały jaknajbardziej wyraźnie.

Przy badaniach warunków pracy należy przestrzegać, aby pole widzenia robotnika nie było odgraniczone, ani zasłaniane przez jakiekolwiek przedmioty, chodzi tu bowiem o to, aby pracownik bez poruszania głową lub całem ciałem, mógł swobodnie obserwować to, co się dzieje w jego polu widzenia. Często w tym celu powiększa się umyślnie pole widzenia przez dodawanie zwierciadełek bocznych, górnych lub ich kombinacyj.

Dalszym przedmiotem współpracy psychotechnika i okulisty winno być zmęczenie oczu. Stwierdzenie zmęczenia dokonywać można przez: 1) prowadzenie statystyki wydajności pracy i postrzeganie tych momentów, kiedy ta wydajność się zmniejsza, 2) badanie indywidualnych różnic w funkcjonowaniu oczu po dłuższej wytężonej pracy (podczas ostatnich godzin dnia roboczego).

Możnaby tu przytoczyć szereg innych zagadnień z pogranicza okulistyki i psychotechniki: wolałbym jednak, aby na łamach „Lekarza Kolejowego" była częściej poruszana kwestja współpracy tych dwóch dziedzin, które szczęśliwym trafem znajdują się w kolejnictwie polskiem pod zarządem Władz Sanitarnych M. K.

Na razie niech mi wolno będzie stwierdzić, że sprawa ta leży odłogiem. Aby ją ruszyć z miejsca, potrzebna jest nietylko dobra chęć ze strony Pp. okulistów kolejowych, lecz i pewne zarządzenia ze strony Ministerstwa Komunikacji, zarządzenia, wymagające kredytów dodatkowych, co jak wiemy, musi być odłożone do szczęśliwszej przyszłośsi.

Obecnie Pp. okuliści badają ostrość wzroku i rozróżnianie barw. Widzenie w zmroku i szybkość adaptacji po olśnieniu nie jest postawiona należycie: Warszawska Pracownia Psychotechniczna stosowała przed paru laty przyrząd Ulbrychta, lecz przekonała się o jego niedokładności. Pracownia Poznańska prowadzi te badania na przyrządzie, stanowiącym modyfikację ap. Ulbrychta pomysłu inż. F. Rybickiego, lecz wyniki tych badań nie są mojem zdaniem dostatecznie pewne i wymagałyby ujęcia krytycznego ze strony okulistyki.

Kończę te kilka uwag gorącym apelem do Pp. Okulistów o zainteresowanie się poruszoną tu sprawą.

Streszczenia

Ed. Benhamou. **„Leczenie krwotoków żołądkowych"**- (Presse médicale Nr. 98, 1934 r.).

Dawniej za przyczynę krwotoku żołądkowego uważano wyłącznie wrzód i rak żołądka lub marskość wątroby. Obecnie przekonano się, że i cierpienia śledziony, naczyń krwionośnych, choroby krwi odgrywają tu poważną rolę. Rozumie się wobec tego, że i postępowanie terapeutyczne musi być inne w każdym przypadku.

Niezależnie od pochodzenia w wypadku nagłym krwotoku żołądkowego postępowanie jest zasadniczo jednakowe. Przedewszystkiem należy rozpoznać sam krwotok. Charakteryzuje się on: 1) wymiotami krwawemi, później krwawemi stolcami (melaena), 2) ogólnemi objawami, jak zimnemi potami, bladością powłok skórnych i śluzówek, osłabieniem, zapaścią. Duże wymioty krwawoczerwone (500 $cm.^3$ na litr) są niebezpieczniejsze, aniżeli wymioty krwawe czarne. Drobne krwawienia, powtarzające się, nie są odrazu niebezpieczne, natomiast stopniowo doprowadzają do silnych anemji. W dalszym ciągu krwotoku występuje szybko spadek ciśnienia krwi, zmniejszenie się ciałek czerwonych i wskaźnika haemoglobiny.

Gdy krwotok jest niewielki, stolce krwawe nie częstsze od 2—3 na dobę, chory winien pozostać w łóżku przy zachowaniu ścisłej djety w przeciągu 3—4 dni. Pozatem zastrzykuje się surowicę lub glukozę 2—3 razy dziennie.

Gdy natomiast krwotok jest znaczny, utrzymujący się, należy oprócz powyższych wskazówek zalecić pęcherz z lodem na brzuch, stosować zastrzyki surowicy lub glukozy co 4 godziny w ciągu dnia i 2 razy w nocy; w razie potrzeby kroplówkę doodbytniczą, zastrzyki kamfory, kofeiny; wreszcie transfuzję krwi, którą można powtarzać. Niekiedy stosują przemywanie żołądka roztworem chlorku żelazowego.

Po opanowaniu krwotoku stosuje się zastrzyki haemostylu, chlorku wapnia, żelatyny. Odżywianie rozpoczyna się na trzeci dzień po ustąpieniu krwotoku od podawania wody ocukrzonej, odwaru z ja-

rzyn bez soli, mleka ze śmietanką; w razie podejrzewania wrzodu dodaje się bismuthum carbonicum. O ile mamy pewność, że krwotok został wywołany nie z powodu owrzodzenia, należy szybko przejść do odżywiania normalnego.

Zdania zwolenników zabiegu operacyjnego są podzielone: jedni chcą operować wcześnie, inni natomiast, np. szkoła ljońska, operują w przypadkach krwotoków po wrzodach już operowanych. W przypadkach pęknięcia żołądka interwencja chirurgiczna jest konieczna, chociaż zdarza się rzadko, aby pierwszy krwotok żołądkowy doprowadzał do śmierci i perforacji. Dlatego też leczenie wewnętrzne w małych krwotokach żołądkowych jest przeważnie wystarczające.

Leczenie krwotoków żołądkowych, zależnych od zmian chorobowych samego żołądka.

W tej grupie na pierwszym planie stoi wrzód żołądka, głównie przewlekły oraz rak, wyjątkowo zaś wrzód świeży i krwotoczne zapalenie śluzówki żołądka, pozatem owrzodzenia luetyczne, uremiczne i gruźlicze.

W rozpoznaniu należy rozróżnić wrzód małej krzywizny i wrzód okołoodźwiernikowy. Przy pierwszym — bóle występują w przybliżeniu po 2-ch godzinach po jedzeniu, przy drugim zaś są późniejsze, zwykle po 3—4 godzinach.

Badanie roentgenologiczne ułatwia rozpoznanie. O ile leczenie wewnętrzne nie zapobiega nawrotom krwawień, należy chorego oddać w ręce chirurga, przyczem trzeba wrzód krzywizny małej wyciąć, a przy wrzodzie okołoodźwiernikowym i wrzodzie dwunastnicy należy dokonać zespolenia żołądkowo — jelitowego.

W przypadkach raka żołądka jedynie wczesne rozpoznanie i wczesna operacja, gdy jeszcze niema przerzutów, rokują poprawę.

O ile to się tyczy guza dobrotliwego, wynik operacyjny jest zupełnie dobry, o ile zaś mamy do czynienia z owrzodzeniem rakowaciejącem, bądź też z rakiem pierwotnym, wyniki leczenia są więcej jak wątpliwe.

O wrzodzie ostrym żołądka myślimy wówczas, gdy chory jest osobnikiem młodym, niewykazującym uprzednio żadnych dolegliwości żołądkowych i gdy krwotok wystąpił nagle z lekkim stanem gorączkowym i zwiększoną leukocytozą. Według Dieulafoy'a zakładano dawniej szew na owrzodzenie po dokonaniu gastrotomji. Trzeba jednak pamiętać, że mogą to być krwawienia z powodu zapalenia krwotocznego śluzówki żołądka, głównie występującego właśnie u młodych osobników, szczególnie u kobiet.

Dlatego też w takich przypadkach operacja bywa dokonywana po bezowocnych próbach leczenia wewnętrznego (najczęściej gastrectomia, lub według szkoły ljońskiej, — jejunostomia). Leczenie krwawień żołądkowych na tle luesu—tylko specyficzne. Rozpoznanie opiera się na reakcji Wassermanna, anamnezie, na niezgodności zaburzeń czynnościowych z obrazem roentgenologicznym.

W przypadkach krwotoków na tle mocznicy — stosuje się zastrzyki glukozy. O ile występuje tło gruźlicze, septyczne, zatrucia pochodzenia wewnętrznego lub zewnętrznego — leczyć należy cierpienie zasadnicze.

Leczenie krwotoków żołądkowych, zależnych od cierpień wątroby.

Jeżeli wykluczy się w razie krwawień żołądkowych wszystkie dotąd omówione powody, należy w pierwszym rzędzie myśleć o marskości wątroby, przedewszystkiem marskości Hanot-Gilberta. W dalszym okresie rozwoju marskości Laenneca, w fazie nadciśnienia w vena portae mogą również się pokazać krwawienia żołądkowe. Podobnie i przy marskości na tle luesu i przewlekłego zatrucia alkoholowego krwawienia żołądkowe są dość częste. Wszystkie te krwotoki są dość duże o wyglądzie krwi mało zmienionym. Najlepsze leczenie to zastrzyki codzienne wyciągów wątrobianych (np hepatrol).

Opierając się na pracach Abrami'ego, Eppingera proponowano leczenie chirurgiczne, a mianowicie splenectomję. Jednak nie zapobiega ona recydywom.

Dalszemi przyczynami krwawień żołądkowych w tej grupie są zapalenia woreczka żółciowego, zapalenie okołodwunastnicze, okołoodźwiernikowe, opuszczenie trzewi, zrosty jelit. Wreszcie i zapalenie wyrostka robaczkowego ostre (vomito negro Dieulafoy'a), a szczególnie przewlekłe na drodze pośredniej zapalenia naczyń chłonnych i zapalenia okołotrzewnowego wpływają na stan śluzówki żołądka i doprowadzają do krwawych wymiotów. Naturalnie we wszystkich tych przypadkach usunięcie przyczyny daje efekt leczniczy.

Leczenie krwotoków żołądkowych, powstających na tle cierpień śledziony.

Splenomegalia typu Banti, charakteryzująca się anemją, leukopenją, zmniejszoną ilością płytek krwi, zwłaszcza w okresie początkowym swego rozwoju, aniżeli w okresie puchliny brzusznej, jest powodem krwawych wymiotów.

Najlepszy wynik leczniczy osiąga się po splenectomji. Przeciwnie w przypadkach splenomegalji, powstających na podłożu zapalenia żył zakrzepowego, gdzie leukocytoza i stan płytek krwi są normalne lub

nieco zwiększone i tam, gdzie niedokrwistość zjawia się po krwawieniach, splenectomia jest przeciwskazana.

Wreszcie w splenomegaljach typu hemolitycznego z objawami anemji złośliwej, przy zwiększonej bilirubinemji, splenectomja jest leczeniem z wyboru przy krwawych wymiotach, występujących w tych przypadkach.

Leczenie krwotoków żołądkowych, zależnych od cierpień naczyń krwionośnych, a więc u osobników, wykazujących obecność na skórze i na śluzówkach znamion naczyniastych, naczyniaków, które również mogą występować na śluzówce żołądka, co przy ich pękaniu jest powodem krwotoków żołądkowych. Leczenie polega na podwiązywaniu odgałęzień tętniczych żołądka

W przypadkach nadciśnienia powstające krwawienia żołądkowe leczy się ogólnemi metodami przy nadciśnieniu.

Leczenie krwotoków żołądkowych, zależnych od chorób krwi. O tego rodzaju krwotokach można myśleć wtedy, gdy znajdujemy na tkankach wybroczyny krwawe i kiedy chory uskarża się na częste krwawienia ze śluzówek. Roentgenoterapja śledziony i kości kończyn, transfuzje krwi dają w tych przypadkach poprawę. W innych zaś uporczywych — splenectomja jest leczeniem z wyboru. W razie krwawień żołądkowych u hemofilików wymagane jest leczenie ogólne, jak zastrzyki surowicy zwierzęcej, surowicy matczynej w dawkach około 20 cm.^{3} Można tu też stosować injekcje peptonu Whitego i wyciągów jajnikowych.

W niektórych jednak przypadkach badania kliniczne nie naprowadzają na właściwe rozpoznanie i nie tłumaczą pochodzenia krwotoków żołądkowych i wtedy noszą one nazwę „cryptogennych"—ukrytych. W bardzo wątpliwych przypadkach przy uporczywych krwawieniach trzeba uciekać się do zabiegu operacyjnego i w razie potrzeby dokonać gastrectomji lub też podwiązania naczyń, czy też splenectomji. Najlepiej jednak postąpi ten, kto zastosuje leczenie wyczekujące, wewnętrzne.

Dr. W. Ehrenkreutz.

P. Duval, J. Roux i *Goiffon.* **„O zatruciach polipeptydami".** (Presse médicale Nr. 91, 1934 r.).

Polipeptydy powstają z rozpadu białka, są one formą przejściową przemiany białka na mocznik i składają się z szeregu drobin kwasów aminowych. Polipeptydy znajdują się w warunkach normalnych we krwi i w moczu w pewnej równowadze biologicznej. Autorzy obliczają, że zawartość ich w moczu wynosi około 10 miligr., a w suro-

wicy krwi nie przekracza 20 miligr. Mogą być jednak liczby indywidualne dla każdego osobnika.

Pochodzenie polipeptydów we krwi normalnej jest trudne do określenia. Krew żyły wrotnej zawiera bardzo małą ilość tych ciał, krew zaś w żyłach odchodzących od wątroby nie zawiera ich wcale. Źródłem polipeptydów, zawartych normalnie we krwi lub wytworzonych w warunkach patologicznych, jest rozpad białka ustrojowego. U osobników, odżywianych normalnie, nie stwierdza się zmian w ilości polipeptydów we krwi. Ustrój broni się przed zatruciem polipeptydami w trojaki sposób: 1) część ich wydala się z moczem, 2) część ulega rozkładowi w wątrobie na mocznik, 3) część zaś wraca do tkanek i bierze udział w odbudowie białka komórkowego, szczególnie w mięśniach. Czynność obronna wątroby i nerek przebiega dość wolno i zawodzi w razie przeładowania organizmu większą ilością polipeptydów. Przykładem zachwiania się tej równowagi, prowadzącego do zatrucia, — to los niektórych operowanych.

U osobników o zupełnie zdrowej wątrobie i zdrowych nerkach, po zabiegach chirurgicznych, niszczących częściowo tkanki, stwierdza się w większości przypadków znaczny wzrost polipeptydów. Przypadki, nie wykazujące hyperpolipeptydemji, odznaczają się wzrostem poziomu mocznika we krwi, co wskazuje na wyjątkową sprawną czynność odtruwającą wątroby.

Polipeptydy odznaczają się szczególną zdolnością do reagowania na tkanki, z których pochodzą, a zwłaszcza z tkanki mięśniowej.

Wpływ ten w tkankach atakowanych wywołuje wytwarzanie się nowych polipeptydów. W ten sposób dochodzi do samopotęgowania się procesów toksycznych. W przypadkach pooperacyjnego przeładowania ustroju polipeptydami główna rola obronna przypada tkankom. Wiążą one polipeptydy i do pewnego stopnia je unieszkodliwiają, gromadząc większe zapasy chloru, odznaczającego się swemi własnościami ochronnemi w stosunku do działania polipeptydów, i dla tego to stwierdza się obniżenie poziomu chlorków we krwi w przebiegu hyperazotemji pooperacyjnej, jak również dodatni wpływ leczenia chlorowego w zaburzeniach pooperacyjnych.

Podobnie i w szeregu innych cierpień mamy wzrost polipeptydów, związanych z rozpadem białka. Na pierwszym planie autorzy wymieniają oparzenia. Występuje tu natychmiastowa wybitna hyperpolipeptydemja. Z jej nasilenia można ustalić rokowanie co do przebiegu choroby. W oparzeniu określanie mocznika we krwi, a polipeptydów we krwi i w moczu oraz chloru daje prawie ten sam rezultat, co w azotemjach pooperacyjnych. Wreszcie i w chorobie po-

surowiczej, marskości wątroby, w nowotworach, w zatruciu ciążowem występuje także hyperpolipeptydemja i hipochloremja. Bardzo jest możliwe, że objawy chorobowe, występujące po naświetleniach np. promieniami Roentgena, są wyrazem zatrucia organizmu polipeptydami, powstających w nadmiarze z naświetlonych tkanek.

Wpływ pomyślny podawania chloru w różnych procesach patologicznych, przy których ma się doczynienia ze wzrostem polipeptydemji, stanowi dowód, że chlor jest czynnikiem obronnym dla organizmu wobec oddziaływania nań polipeptydów.

Dr. W. Ehrenkreutz.

A. Ravina. **„Kilka prób leczenia krwotoków płucnych".** (Presse médicale Nr. 7, 1935 r.).

Różnorodność środków leczniczych, stosowanych w krwawieniach płucnych, świadczy o ich niedużej i względnej wartości. Opium, zalecane często w tych przypadkach, ma tylko wartość, jako środek uspakajający, ujemną zaś jego stroną jest zmniejszenie zdolności oddechowej i wykrztuszania. Według niektórych ftiżjologów opiaty ułatwiają przenikanie krwi do małych oskrzeli i pęcherzyków płucnych, wywołując w ten sposób zwiększone w nich ciśnienie i dalsze obrażenia.

Wartość środków naczynioskurczowych lub obniżających ciśnienie jest niestała. Seroterapja, jeśli chodzi o gruźlików, daje jeszcze najlepsze wyniki. Podobnie i odma płucna niezawsze jest możliwa do wykonania.

W poszukiwaniu nowych metod, zwalczających krwotoki płucne, wielu autorów zwróciło uwagę na pomyślne wyniki po zastrzykach podskórnych tlenu. Ciekawa jest okoliczność, w jakiej powstała myśl tego sposobu leczenia. Mianowicie M. Benzaquez, stosując odmę w jednym bardzo trudnym do opanowania krwotoku płucnym, gdzie wszystkie inne środki zawiodły, z powodu natrafienia na silne zrosty, wywołał rozedmę podskórną na klatce piersiowej, dość znacznych rozmiarów, sięgającą na szyję, głowę i poniżej obojczyków. Po 24 godzinach rozedma podskórna zniknęła i wraz z nią ustąpiło zupełnie krwioplucie.

Autorzy zastrzykiwali do litra tlenu i uzyskiwali natychmiastowe zatrzymanie krwotoku płucnego. W niektórych przypadkach zastrzyki trzeba było powtarzać. Technika jest prosta. Zastrzyk winien być dokonany szybko, niekoniecznie pod skórę klatki piersiowej, można również pod skórę brzucha lub ud, chociaż wyniki w pierwszym przypadku mają być lepsze. Przeciętnie stosuje się od 200 $cm.^3$

do 600 $cm.^3$ tlenu, najlepiej przy pomocy aparatu Bayeux. Chorzy znoszą zastrzyki zupełnie dobrze, samopoczucie znacznie się popolepsza aż do euforji. Robiono próby zastrzyków powietrza przy pomocy aparatu do stosowania odmy. Wyniki i tu miały być dobre.

Chorzy po zabiegu winni leżeć. Niepomyślne wyniki u niektórych autorów należy prawdopodobnie przypisać właśnie niezachowaniu ostrożności przez chorych lub niewystarczającemu dawkowaniu.

Wpływ tlenu na zatrzymanie krwotoku płucnego jest trudny do wytłumaczenia. Prawdopodobnie chodzi tu o oddziaływanie na odległość, które, jak to zauważył Bourgeois, nie jest zależne od współczulnej topografji skóry.

Autorzy włoscy od trzech lat zalecają w leczeniu krwotoków płucnych zastrzykiwania (raczej wpryskiwanie—przypis. refer.) do tchawicy środków hemostatycznych. Próbowano w ten sposób adrenaliny przy pomocy odpowiedniej kaniulki, którą wprowadza się wprost ponad nagłośnią podczas głębokiego wdechu po uprzedniem znieczuleniu gardła perkainą, względnie po zastrzyknięciu morfiny dla zapobieżenia krztuszeniu się.

Zastrzyki dotchawiczne powtarza się co 12, 24, 48 godzin. Razem z adrenaliną zastrzykiwano koagulen. Rozumie się, że wyniki będą lepsze, o ile środek leczniczy zetknie się z samem ogniskiem krwawiącem. Metoda powyższa nie daje żadnych komplikacji ani objawów nietolerancji ze strony organizmu. Jest tylko dość trudną do wykonania. Według autorów wpryskiwania dotchawiczne mogą być ułatwione przy zastosowaniu sondy nosowej. Autorzy amerykańscy nie uzyskiwali dobrych wyników w leczeniu krwotoków płucnych przy stosowaniu omawianej metody.

Trzeci wreszcie, nowszy sposób leczniczy — to zastrzyki dożylne czerwieni Kongo, polecane jeszcze w roku 1930 przez Beckera. Farmokologja tego środka jest mało znana. Niemniej po zastrzykach poprawia się czas krzepliwości krwi, zwiększa się ilość monocytów i płytek krwi, a także wzrasta poziom fibryny we krwi. Stosuje się roztwór 1% w ilości 10 $cm.^3$ u młodych osobników.

Po zastrzyku są przemijające dreszcze.

Silniejsze dawki energiczniej zatrzymują krwotok, ale mogą wywołać silny wstrząs, włącznie do zapaści. Zastrzyki można powtarzać.

Dotychczasowe wyniki omówionych metod, chociaż jeszcze nie ugruntowanych, są zachęcające do dalszego ich stosowania.

Dr. W. Ehrenkreutz.

M. Labbé. **„Choroby, wywołane siedzącym trybem życia“.** (Presse médicale Nr. 93, 1934 r.).

Niebezpieczeństwo, wynikające z siedzącego trybu życia, jest znane oddawna. Prowadzi on u młodych i starych do zwolnionej przemiany materji. Odtłuszczenie, cukrzyca, zaparcie, guzy krwawnicowe są jej następstwem.

Z powodu siedzącego trybu życia następuje zaburzenie równowagi między procesem odżywiania a przemianą materji. Procesy odżywiania są wtedy w równowadze, gdy ilość spożytych pokarmów odpowiada wydatkom energetycznym organizmu; gdy wydatki te zmniejszają się przy odżywianiu niezmienionem, odkładają się wówczas zapasy tłuszczu. I właśnie dlatego otyłość, powstająca na tle siedzącego trybu życia, charakteryzuje się odkładaniem się tłuszczu w okolicach siedzeniowych, podczas, gdy normalnie tłuszcz u osobników, odżywiających się obficie i pozostających przeważnie w ruchu, odkłada się na brzuchu. Ta druga otyłość jest niebezpieczniejsza od pierwszej, gdyż prowadzi łatwo do cukrzycy, kamicy żółciowej, nadciśnienia tętniczego, chorób nerek i t. p.

Pierwszem następstwem siedzącego trybu życia jest upośledzenie aparatu ruchowo-mięśniowego. Mięśnie nie rozwijają się odpowiednio i są słabsze. Przemiana azotowa również wtedy jest upośledzona, gdy mięsień nie pracuje.

Przy zupełnym spokoju ciała azotowe przechodzą przez ustrój niezatrzymane. Przeciwnie — ograniczenie podawania produktów nie wpływa ujemnie na ustrój, gdy odbywane są codzienne ćwiczenia; wpływają one bowiem na zatrzymanie białka i rozwój mięśni. W jednym przypadku leczenia odchudzającego, chory tracąc 22 kg. wagi, zyskał 3 kg. mięśni, jak wykazało obliczenie bilansu azotowego. Jednem słowem, jak mówiono dawniej, to czynność stwarza narząd.

Następstwa patologiczne siedzącego trybu życia są odmienne u dziecka, młodzieńca i starca. U dziecka ze względu na jego rozwój fizyczny jest tryb ten najniebezpieczniejszy. Mięśnie nie rozwijają się, pozostają cienkie i wiotkie. Dziecko takie jest słabe, chodzi bardzo mało, szybko się męczy. Taki tryb życia prowadzi najczęściej dziecko podczas długich chorób, wymagających leżenia np. przy posuniętej krzywicy, paraliżu dziecięcym, chorobie Potta. W przypadkach lżejszych, niewymagających leżenia, słabość kończyn dolnych nie jest tak duża; dziecko jednak chodzi pochylone, chętnie pokłada się.

U dorosłego siedzący tryb życia z powodu pracy zawodowej wywołuje otyłość, zwłaszcza przy zachowanym apetycie, dobrym stanie żołądka; dalszym następstwem to osłabienie siły mięśniowej.

U ludzi starszych siedzący tryb życia przyśpiesza starzenie się ustroju i prowadzi do charłactwa. O ile dziecko i ludzie dorośli przebywają szybko rekonwalescencję, a ich siły mięśniowe i zapasy tłuszczu szybko dochodzą do normy, o tyle u starców ze względu na upośledzony stan ich serca i płuc proces ten odbywa się znacznie wolniej.

Siedzący tryb życia atakuje wszystkie narządy, a szczególnie stawy, które dla utrzymania swej sprawności wymagają odpowiedniego ruchu. W przeciwnym razie może dojść do ich zesztywnienia. Bezwład mięśniowy wpływa także ujemnie na rozwój samych kości. Pozostają one cienkie i słabe. Przeciwnie u osobników ćwiczących, o wybitnej muskulaturze, kości są grube i ciężkie. Narząd oddechowy cierpi z powodu bezruchu; upośledzony jest proces utleniania. Ćwiczenia, rozwijając klatkę piersiową, powiększają jej ruchomość i pojemność życiową płuc.

Brak ruchu działa na narząd trawienia w sposób potrójny: wywołuje brak apetytu i upośledzone z tego powodu odżywianie; nie rozwija mięśni brzusznych, prowadząc do opadnięcia trzew; wreszcie wywołuje pewne upośledzenie gładkich mięśni żołądka i jelit, których rozwój stoi w związku z rozwojem mięśni brzusznych. Następstwem tego jest nietylko opadnięcie trzew, ale i rozszerzenie żołądka, zaparcia przewlekłe; wreszcie dokuczliwa przewlekła niestrawność.

Podobną zależność między ruchem i ćwiczeniami fizycznemi a macicą znajdujemy u kobiet wiejskich, ciężko nieraz fizycznie pracujących, a odbywających porody i połogi tak łatwo.

Siedzący tryb życia ujemnie wpływa na krążenie krwi i limfy. W okolicach unieruchomionych tworzy się łatwo zastój krwi, co objawia się sinicą, oziębieniem i obrzmieniem dolnych części ciała. Występuje to szczególnie u osobników, cierpiących na żylaki nóg, na guzy krwawnicowe, prowadzących siedzący tryb życia. Limfa, znajdująca się we wszystkich szczelinach tkankowych, zalega również, jeśli energiczne ruchy mięśniowe nie zmuszają jej do krążenia. Na tle zastoju limfy wypadają w tkankach chorych na dnę złogi kwasu moczowego, a u starców szczególnie sole wapna i cholesteryna. Złogi te przeważnie wypadają w tkankach włóknistej i chrząstkowej, najmniej ukrwionych.

Dalszą ujemną stroną siedzącego trybu życia jest wpływ jego na psychikę.

Podczas, gdy ruch rozwija dobrze samopoczucie, wiarę w siebie, odwagę, o tyle brak jego wywołuje ociężałość, apatję, bojaźliwość, niezadowolenie, bezsenność. Badania Benedicta i Carpentera wykazały, że przemiana podstawowa w czasie snu i wypoczynku jest obniżona. Ponieważ osobnicy, prowadzący siedzący tryb życia, wykazują tendencję do senności, autor przypuszcza, że i przemiana podstawowa u nich iest zwolniona.

Znajomość niebezpieczeństw, wypływających z siedzącego trybu życia, szczególnie u młodzieży, wskazuje na potrzebę wprowadzenia wychowania fizycznego równolegle obok wychowania umysłowego, w czem zabrać głos winni przedewszystkiem lekarze i wychowawcy.

Dr. W. Ehrenkreutz.

Prof. N. I. Kefier. **„Kilka słów o leczeniu borowinowem gruźlicy stawów“.** (Nowyj Chirurgiczeskij Archiw Nr. 4—5, 1933 r.).

Autor na podstawie swego długoletniego doświadczenia dowodzi wbrew uchwałom licznych zjazdów lekarzy uzdrowiskowych, wykluczających błotne leczenie gruźlicy stawów, że leczenie takie jest możliwe i skuteczne przy zachowaniu odpowiedniej metody.

Stosowanie wanien borowinowych o temp. 42^0 a nawet 44^0 R., jakie zwykle stosuje się w uzdrowiskach, dla gruźlicy stawów jest niebezpieczne, ponieważ może zaostrzyć sprawę miejscową, a w niektórych wypadkach uogólnić proces gruźliczy.

Autor przestrzega przed stosowaniem ogólnych wanien błotnych i w swej metodzie zwanej „mitigirowannym grjazieleczenjem“ ogranicza się tylko do miejscowego stosowania borowiny w postaci okładów, fasonów o temperaturze nie wyższej niż 36^0 R. w ciągu 20 min. Co kilka dni chory otrzymuje wannę solankową o temp. 28^0 R. Przy najmniejszych objawach ogniskowego zaostrzenia przerywa się zabiegi na kilka dni.

Przy tej metodzie autor nie widział nigdy zaostrzenia się procesu zapalnego w stawach ani uogólnienia się gruźlicy. Leczenie takie, stosowane przez kilka sezonów, dawało w dużo krótszym czasie w porównaniu z innemi metodami zachowawczemi wyniki w postaci lepszego samopoczucia, zmniejszenia się obrzęków i przykurczów, zwiększenia ruchów w stawach i inne.

Do leczenia błotnego nie nadają się:

1) Stany ostre i podostre gruźlicy stawów, dla których niezbędny jest spokój.

2) Gruźlica kręgosłupa, chociaż w stadjum gojenia się przy lekkich objawach uciskowych na rdzeń ostrożne błotne leczenie daje dobre wyniki.

3) Gruźlica stawu biodrowego tylko przy wyraźnem uspokojeniu się procesu może być leczona borowiną.

4) Przy gruźlicy płuc, opłucnej, jelit i amyloidozie.

5) Gruźliczy wysięk w stawie nie daje przeciwwskazania, ale przy leczeniu borowiną nie otrzymuje się dobrych wyników.

6) W bardzo mocnych zrostach stawowych błotne leczenie nie daje efektu, jedynie w tych wypadkach u dorosłych najlepszą okazuje się resekcja.

Sprawy zapalne z ropnemi naciekami po uprzedniem ich nakłuciu i opróżnieniu z ropy, jakoteż i przetoki nadają się do leczenia borowiną.

Oprócz borowinowego leczenia niezbędne są zabiegi ortopedyczne celem zapobiegania przykurczom i stosowanie helioterapji, szczególnie przy przetokach o mieszanej infekcji.

Autor nie uważa swego sposobu za jedyny w leczeniu konserwatywnem gruźlicy stawów i uważa, że jest on nieodpowiedni, jeśli chorych trzeba przewozić z dalekich miejscowości i na krótki okres czasu (4—5 tyg.), ale chce udowodnić, że niema zasadniczo przeciwwskazań do leczenia borowinowego i że jest ono niedoceniane, dając w krótkim czasie tak dobre wyniki.

Dr. M. Kosiński.

Jajnik i przedni płat przysadki mózgowej. Wyniki lecznicze. (The ovary and the anterier pituitary gland. Therapeutic results. Nelson's Loose-Leaf Medicine, Chapter IV).

Raphael Kurzrok. **Dolegliwości okresu przekwitania,**

Materjał obserwacyjny autora wynosi około 150 przypadków. Należy nadmienić, że objawy przekwitania mogą wystąpić w czasie, gdy pacjentka jeszcze miesiączkuje. Objawy te w czasie miesiączki bądź potęgują się, bądź słabną.

Okazuje się, że rezultaty osiągnięte stosowaniem oestriny nie odpowiadają bynajmniej ilości użytej oestriny. *Najlepsze natomiast wyniki osiągnięto Sistomensiną,* zawierającą w 1 $cm.^3$ zaledwie 1—3 jedn. szczurzych. Innemi preparatami zawierającemi 50—100 jedn. szczurzych nie otrzymaliśmy tak dobrych wyników. Nie należy jednak zapominać, że Sistomensina otrzymywana jest z jajnika, podczas gdy inne preparaty rujotwórcze pochodzą z moczu ciężarnych. Autor stwierdza, że w tych przypadkacb, gdzie w moczu stwierdzono

oestrinę, nie osiągano żadnych rezultatów ani Sistomensiną ani Oestriną Przypadki posiadające mocz wolny od oestriny otrzymywały Sistomensinę i oestrinę według następującego schematu: najpierw 2 razy, potem 1 raz tygodniowo 2 $cm.^3$ Sistomensiny domięśniowo, ponadto 3 razy dziennie 5—10 amniotiny (rujotwórczy preparat hormonalny z wód płodowych) oraz 3 razy dziennie 1 tabletkę theelol (preparat z moczu ciężarnych, podobny do follikuliny).

Najpierw zmniejszały się nawały, uczucie gorąca i pobudliwość ogólna, potem bezsenność, zapalenie stawów oraz hypertensja wywołana przekwitaniem. Mamy wrażenie, że duże dawki łagodzą przedewszystkiem objawy stawowe, jednakże brak dostatecznej ilości przypadków nie pozwala na wyciągnięcie ostatecznych wniosków. Do zrozumienia zaburzeń klimakterycznych niezbędna jest dokładna znajomość czynności jajników. Nasuwają się zawsze 2 pytania: jak długo winno trwać leczenie? oraz czy leczenie przedłuża przekwitanie? Na te pytania można będzie odpowiedzieć na podstawie większego materjału.

Dr. med. Felicja Mikulska.

Kronika

100 dni ulgowych w kolejowych domach wypoczynkowych „Rodziny Kolejowej"

W celu umożliwienia najszerszym warstwom pracowników kolejowych, zwłaszcza gorzej uposażonym, wykorzystania domów wypoczynkowych „Rodziny Kolejowej" za możliwie najniższą opłatą, Pan Minister Komunikacji zezwolił, ażeby poszczególne Dyrekcje Okręgowe Kolei Państwowych mogły umieszczać w domach wypoczynkowych „Rodziny Kolejowej" w Wiśle, Makowie i Tatarowie pracowników kolejowych i członków ich rodzin oraz emerytów, choćby przez 100 dni w roku, za opłatą 50 gr. dziennie od osoby, z tem, że pozostałą część należności za pobyt w tych domach wypoczynkowych pokrywać będą Dyrekcje Okręgowe Kolei Państwowych z funduszów Polskich Kolei Państwowych.

Kandydatów do korzystania z dni ulgowych w domach wypoczynkowych w Wiśle, Tatarowie i Makowie przedstawiają Zarządy Okręgowe Stowarzyszenia „Rodzina Kolejowa" poszczególnym Dyrekcjom Okręgowym Kolei Państwowych, poczem kandydaci podlegają badaniom lekarskim celem zakwalifikowania ich do pobytu w tych domach.

Czas pobytu poszczególnych osób na warunkach ulgowych nie może przekraczać okresu 14-dniowego.

Zjazd Psychjatrów Polskich

XV Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się dnia 8, 9 i 10 czerwca 1935 roku w Płocku i Gostyninie.

7. VI. 1935 r. w piątek, dzień przedzjazdowy— zwiedzenie miasta Płocka.

8. VI. 1935 r. w sobotę I-y dzień Zjazdu w Płocku. Otwarcie Zjazdu o godz. 9 rano, posiedzenia przed i popołudniowe, referaty programowe (Zaburzenia psychiczne w cierpieniach organicznych

układu nerwowego ośrodkowego z wyłączeniem porażenia postępującego i otępienia starczego.

9. VI. 1935 r. w niedzielę II-gi dzień Zjazdu w Gostyninie. Posiedzenie przedpołudniowe — referaty programowe (Poczytalność zmniejszona w ujęciu naszego Kodeksu Karnego i w jej praktycznem zastosowaniu). Popołudniu XVI Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

10. VI. 1935 r. w poniedziałek III-ci dzień Zjazdu w Gostyninie — referaty różne.

Dotychczas zgłoszone zostały następujące referaty (podane w alfabetycznej kolejności autorów):

1) Doc. E. Artwiński i Doc. M. Zieliński (Kraków): O zmianach psychicznych u chorych z nowotworami mózgu.

2) L. Baranowski (Wilno)
J. Borysowicz (Wilno)
M. Marzyński (Wilno)
B. Osendowski (Wilno)
J. Paradowski (Wilno)
St. Witek (Wilno)
— Metodyka leczenia schizofrenji insuliną.

3) Wł. Bernasiewicz i A. Rolecki (Choroszcz): Guzy mózgu a zaburzenia psychiczne na podstawie materjału szpitala w Choroszczy.

4) J. Borysowicz i St. Witek (Wilno): Obraz kliniczny pląsawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach podstawowych kresomózgowia.

5) Wł. Chłopicki (Kraków): Cierpienie organiczne mózgu, poprzedzone psychonerwicami i psychozami.

6) Doc. G. Bychowski (Warszawa): Zasady analizy psychjatrycznej spraw ogniskowych.

7) Doc. G. Bychowski (Warszawa): O zespołach czołowych i ciemieniowo-potylicowych.

8) Doc. G. Bychowski (Warszawa): O pewnych kryterjach psychologicznych i społecznych poczytalności zmniejszonej.

9) J. Dretler (Kobierzyn): Analiza nierozpoznanych ogniskowych schorzeń mózgu, przebiegających pod postacią nietypowych psychoz.

10) J. Dretler (Kobierzyn): Wpływ ogniskowych schorzeń mózgowia na obraz schizofrenji.

11) Wł. Godłowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne w zapaleniach mózgu z wyłączeniem śpiączki nagminnej.

12) Wł. Godłowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne w wągrach mózgu.

13) J. Handelsman i Z. Messing (Tworki): Korelacja anatomiczno-kliniczna zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu.

14) J. Horodeński (Kraków): Zaburzenia psychiczne w sprawach mózgowych na tle alkoholizmu.

15) Kirszner (Kraków): Genealogja w rodzinie z psychozą manjakalno-depresyjną.

16) Doc W. Łuniewski (Tworki): Tak zwana poczytalność zmniejszona w ujęciu kryterjów prawnych psychjatrycznych i życiowych.

17) Płk. J. Nelken (Warszawa): Zaburzenia psychiczne przy postrzałach mózgu.

18) St. Paszkowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne w guzach móżdżku.

19) J. Pinczewski (Warszawa): Dezintegracja psychiczna w chorobie Schildera i stanach pokrewnych.

20) Prof. M. Rose (Wilno): Choroby psychiczne w świetle badań nad uraźnością mózgu.

21) Prof. M. Rose (Wilno): Zaburzenia psychiczne w następstwie bąblowca mózgu.

22) J· Rose (Wilno): Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną.

23) Prof. J. Rothfeld (Lwów): O zaburzeniach psychicznych w przebiegu nowotworów mózgu i ich wartości dla lokalizacji w mózgu.

24) Doc. W. Sterling (Warszawa): Zmiany psychiczne w guzach mózgu na zasadzie własnego doświadczenia.

25) M. Syrota (Choroszcz): Przypadek psychozy zbiorowuj.

26) J. Szczeniowski (Choroszcz): Przypadki omamów w przebiegu parkinsonizmu.

27) A. Ślączka (Kraków): Zaburzenia psychiczne w zespołach mnestyczno-skojarzeniowych.

28) A. Ślączka (Kraków): Zaburzenia psychiczne w guzach III-ej komory.

29) St. Świerczek (Owińska): Odczyn opadania krwinek w niektórych psychozach organicznych.

Wszelkie pisma w sprawie Zjazdu prosimy kierować pod adresem Komitetu Organizacyjnego: *Gostynin, Szpital dla Psychicznie i Nerwowo Chorych.*

Za Komitet Organizacyjny:

Sekretarz: *Dr. K. Mikulski* Przewodniczący: *Dr. E. Wilczkowski.*

Pamiętaj o budowie pomnika ku czci członków Służby Zdrowia, poległych za Ojczyznę

Jesteśmy w gmachu Ministerstwa Rolnictwa przy ulicy Senatorskiej, w pracowni artysty rzeźbiarza, laureata Akademji Paryskiej, profesora Wittiga.

Pośrodku pracowni, wśród rusztowań, wznosi się bryła potężnych rozmiarów, pokryta mokremi płótnami. Na znak dany przez profesora Wittiga, płótna są usunięte, a oczom naszym przedstawia się grupa dwóch postaci: sanitarjusz w bluzie żołnierskiej, podtrzymujący rannego. Sanitarjusz — to uosobienie skupienia i spokoju; chwytem silnym i pewnym, lecz zarazem jakże miękkim i litosnym, oburąaz podtrzymuje rannego. Młody ranny upada na kolana, głowa okryta chełmem zwisa bezwładnie, twarz pełna bólu; jest on przeciwstawieniem siły i skupienia pierwszej postaci. Opadające ramiona, obnażona pierś, bezwład rannego — wzywają ratunku.

Ta rzeźba, to symbol obowiązku niesienia pomocy samarytańskiej, a została stworzona jako pomnik ku czci członków Służby Zdrowia, poległych za Ojczyznę. A jest ich cały legjon. Kule i gazy trujące nie szczędzą lekarzy, sanitarjuszów i pielęgniarek, a niemniej grożą im epidemje i choroby zakaźne, historja których łączy się zawsze z historją wielkich wojen. Lata 1919 i 1920, podczas epidemji tyfusu plamistego, pochłonęły kilkuset lekarzy, a znacznie więcej innego personelu sanitarnego. Ofiara życia w służbie zdrowia jest niemniej szczytną, niż na polu chwały, a ci, co tę ofiarę złożyli, zasłużyli na wdzięczność i pamięć narodu

Pamięć tych licznych, znanych i nieznanych, bohaterów obowiązku, jest najdroższą ich kolegom: lekarzom, sanitarjuszom, farmaceutom, pielęgniarkom; nic też dziwnego, że myśl wzniesienia pomnika Służby zdrowia zrodziła się w świecie lekarskim. W Komitecie skupili się przedstawiciele całej Służby Zdrowia tak cywilnej jak i wojskowej, przedstawiciele wydziałów lekarskiego i farmaceutycznego Uniwersytetu Warszawskiego, Naczelnej Izby Lekarskiej, Ubezpieczalni Społecznej, Związków i Towarzystw Lekarskich i Farmaceutycznych Polskiego Czerwonego Krzyża i t. d. w osobach:

Dr. Adamski Jan, Dr. Borzęcki Tadeusz, Dr. Chodźko Witold, Dr. Czubalski Franciszek, Dr. Czarnocki Wilhelm, Dr. Eberhardt Maksymiljan, Dr. Falkowski Stefan, Mr. Filipowicz Wacław, Dr. Fronczak Franciszek (U. S. A.), Mr. Gessner Jan, Dr. Gilewicz Zygmunt, Dr. Gurbski Stanisław, Dr. Gluziński Antoni, Mr. Herod Franciszek, Dr. Hubicki Stefan, Dr. Konopacki Mieczysław, Dr. Koskowski Broni-

sław, Koźmińska Michalina, Dr. Kawiński Jan, Dr. Kaliciński Wiktor (sekretarz), Dr. Kołłątaj Srzednicki Jan (przewodniczący), Dr. Michałowicz Mieczysław, Dr. Modrakowski Jerzy, Dr. Moszczeński Leon, Dr. Orzechowski Konrad, Dr. Owczarewicz Leon, Dr. Piestrzyński Eugenjusz, Dr. Raźniewski Zygmunt, Dr. Rouppert Stanisław, Dr. Rudzki Stefan, Dr. Rogalski Wojciech, Dr. Składkowski Sławoj, Mr. Sokolewicz Wacław, Dr. Szenajch Władysław, Dr. Szulc Gustaw, Mr. Szyszko Edmund, Hr. Tarnowska Michalina, Dr. Turski Antoni, Dr. Tubiasz Stanisław, Dr. Wernic Leon, Dr. Wroczyński Czesław, Wróblewski Antoni (skarbnik), Dr. Zembrzuski Ludwik, Dr. Zakliński Bohdan, Dr. Żmigród Bolesław.

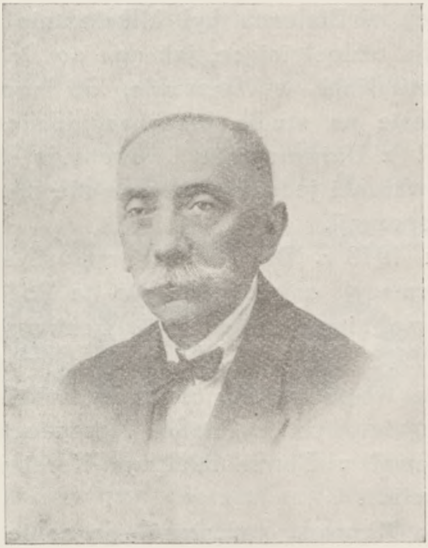
Wspólnemi wysiłkami całego świata lekarskiego zebrano część potrzebnych funduszów. Dobrowolne opodatkowanie się lekarzy wojskowych, składki lekarzy cywilnych, opodatkowanie się farmaceutów, subwencje rządowe i banków, dały ogółem dotychczasowo sumę złp. 168.009,01. **Brakującą sumę około 50.000 zł.** złożą jeszcze niewątpliwie wszyscy członkowie Służby Zdrowia wojskowej i cywilnej, wszyscy lekarze, farmaceuci, sanitarjusze i pielęgniarki.

Pomnik stanie na jednym z placów Warszawy, będzie ozdobą naszej stolicy i uwieczni wdzięczną pamięć za ofiarę życia bezimiennych bohaterów obowiązku, — ku pamięci przyszłych pokoleń członków Służby Zdrowia — ku pokrzepieniu ducha w godzinę próby.

Roboty rzeźbiarskie pomnika ukończone będą jeszcze w bieżącym roku. Komitet zwraca się do wszystkich lekarzy cywilnych i wojskowych o wpłacanie składek na cele budowy pomnika, na konto P. K. O. Nr. 14.111. Biuro Komitetu mieści się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, ul. Górnośląska 45 (dawniej Szpital Ujazdowski).

Wspomnienie pośmiertne

Ś. p. Dr. Emiljan Mirowski



Ś. p. Dr. Emiljan Mirowski

W dniu 5 stycznia r. b. zakończył życie ś. p. Dr. Emiljan Mirowski, lekarz Biura Sanitarno-Kolejowego Ministerstwa Komunikacji.

Dr. Mirowski pochodził ze starej szlacheckiej rodziny. Urodził się w Warszawie 30 czerwca 1860 r. z ojca Wiktora, b. inspektora b. Szkoły Sztuk Pięknych w Warszawie i matki Kazimiery z Kuleszów. Gimnazjum ukończył w Kaliszu w r. 1879, a studja medyczne w Uniwersytecie Warszawskim w r. 1885. W tych latach młodzieńczych pracował konspiracyjnie nad oświatą ludu.

Poświęciwszy się chirurgji, uzupełniał swą wiedzę jako asystent profesora Orłowskiego, ówczesnego znakomitego chirurga; prócz tego studjował w klinikach takich profesorów jak Billroth, Mikulicz i Rydygier.

Od r. 1885 był asystentem na oddziale chirurgicznym w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, a następnie w r. 1890 wyjechał do b. gub. Besarabskiej, gdzie przez 4 lata zarządzał szpitalem ziemskim w Falesztach, a później był lekarzem naczelnym szpitala ziemskiego w Bielcach, który przekształcił na pierwszorzędny szpital chirurgiczny, znany w bardzo rozległej okolicy. W szpitalu tym ś. p. Dr. Mirowski wykonywał stale operacje, niekiedy bardzo trudne, zawsze udatne, co wyrobiło mu opinję pierwszorzędnego chirurga.

Podczas pracy w Bielcach był kilkakrotnie delegowany przez ziemstwo na studja uzupełniające, jak np.: do Dr. Djakowa do Moskwy, do Dr. Palmirskiego w Warszawie, do laboratorjum bakterjologicznego w Odesie na studja przeciwepidemiczne. Przed wojną światową otrzymał z Uniwersytetu Lwowskiego propozycję objęcia katedry chirurgji; warunki jednak ówczesne nie pozwoliły Mu przyjąć tej zaszczytnej propozycji.

Na początku 1918 r. Dr. Mirowski zgłosił się do organizowanych wówczas formacyj wojska polskiego na Podolu; uzyskał rangę pułkownika i otrzymał kierownictwo szpitala chirurgicznego w Winnicy.

W końcu r. 1918 powrócił do kraju, zajmował przez parę lat stanowisko lekarza wojskowego, potem stanowisko lekarza naczelnego w szpitalu powiatowym w Mińsku Mazowieckim, a ostatnio od od r. 1924 urzędował w Biurze Sanitarno-Kolejowem M. K. aż do ostatniego dnia życia.

Ś. p. Emiljan Mirowski pozostawił po sobie pamięć człowieka prawego, niezmiernie pracowitego, dokładnego i biorącego głęboko do serca cierpienia pacjentów. Jako Polak pracował ideowo dla Swego Narodu w miarę sił i możności od lat młodzieńczych, jako krzewiciel oświaty ludu, później — jako ofiarodawca na cele kultury polskiej. Względem kolegów i współpracowników był prawdomównym, ale zacnym i uczynnym przyjacielem.

Cześć Jego pamięci!

Spis rzeczy

1. Doc. Dr. Piotr Demant — Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w przemianie węglowodanowej . . . str. 1
2. Dr. med. Tadeusz Raszke i Dr. Wł. Trzetrzewiński — Dwa przypadki wrodzonego ubytku w przegrodzie międzykomorowej u chorych ze zmianami zastawki dwudzielnej . . . . " 7
3. Dr. Stanisław Tuz — O wyłuszczaniu doszczętnem migdałków podniebiennych (Tonsillectomia) . " 22
4. Dr. Jerzy Perl — W sprawie przedwczesnego odklejenia łożyska prawidłowo przyczepionego . . . " 32
5. Dr. M. Skokowska-Rudolfowa—IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie . . . . " 42
6. Dr. Marjan Malinowski—Kliniczne uwagi o krwawieniach w połogu . . . . " 51
7. Inż. J. Wojciechowski — O konieczności współpracy okulistów kolejowych z pracowniami psychotechnicznemi . . . . " 61
8. Streszczenia . . . . " 64
9. Kronika . . . . " 76
10. Wspomnienie pośmiertne . . . . " 81



JÓZEF PIŁSUDSKI

PIERWSZY MARSZAŁEK POLSKI

ZMARŁ DNIA 12 MAJA 1935 R. O GODZ. 20.45 W BELWEDERZE.

Ś † P

JÓZEF PIŁSUDSKI

Kirem żałoby okryta Polska!

...Wśród szlochu wszystkich dzwonów, — do krypty grobowej królewskiego Wawelu, — na sen wieczysty, — wszedł ON.

W zaświaty odszedł najlepszy syn Ojczyzny, Ten, który Ją ponad wszystko w świecie ukochał..

...który cały trud swego życia dla Matki - Ojczyzny ofiarował.

A Opatrzności łaską wyznaczony na wskrzesiciela Ojczyzny, powstałą do życia sposobił, osłabioną podpierał swem mocarnem ramieniem, rany Jej goił, a choroby leczył.

ON WIELKI LEKARZ PAŃSTWA I NARODU

Za życia był nam niedościgłym wzorem, po śmierci niech nam będzie ideałem i symbolem najwznioszlejszych cnót obywatelskich.

...A jeśli w dniu Jego pogrzebu nie pękło z żalu spiżowe serce Zygmunta, to li dlatego, że, głosząc śmierć Człowieka, — wieściło narodziny

N I E Ś M I E R T E L N E G O

Zarząd Główny

Stowarzyszenia Lekarzy Kolejowych

Celem uczczenia pamięci Zmarłego Pierwszego Marszałka Polski, ś. p. Józefa Piłsudskiego na nadzwyczajnem posiedzeniu Zarządu Głównego Stowarzyszenia Lekarzy Kolejowych w dniu 13 maja 1935 r. uchwalono:

1) Wpisać się do księgi kondolencyjnej w Belwederze i na Zamku;

2) Wysłać do Pana Prezesa Rady Ministrów depeszę następującej treści:

„Poruszeni do głębi utratą Najukochańszego Wodza składamy Ci Panie Premjerze zapewnienie, że dla realizacji zadań, które w Twe ręce zostały złożone, oddajemy wszystkie nasze chęci i siły".

3) Wysłać do Pana Ministra Komunikacji depeszę treści następującej:

„Poruszeni do głębi utratą Najukochańszego Wodza łączymy się z Tobą Panie Ministrze we wspólnym żalu i żałobie".

4) Wysłać do Zarządów Okręgów okólnik treści następującej:

„Pogrążeni w żalu i okryci ciężką żałobą z powodu nieoczekiwanej a tak bolesnej dla nas śmierci Najukochańszego Wodza Narodu, wzywamy wszystkich kolegów do wzięcia udziału w ogólnej żałobie narodowej. Tem samem odwołujemy niniejszem zjazd i wycieczkę, które w myśl uchwały walnego zgromadzenia z dnia 12 bieżącego miesiąca, miały się odbyć 2 czerwca".

5) Przeznaczyć 250 zł. na budowę Kopca w Krakowie i 250 zł. na Pomnik w Warszawie.